

Année 1956

no **863**

T H E S E

Pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Par

GRAVELEAU Daniel

Né le 12 Juin 1925 au Raincy (Seine et Oise)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

CECITE CORTICALE

A PROPOS D'UNE OBSERVATION

Président : Professeur Th. ALAJOUANINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : GRAVELEAU

Prénom : Daniel

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

GRAVELEAU, Daniel
Cécité corticale à propos
d'une observation.
PARIS Dact. In 4° 63 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°

2

GRAVELEAU, Daniel
Cécité corticale à propos
d'une observation.
PARIS Dact. In 4° 63 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°

3

GRAVELEAU, Daniel
Cécité corticale à propos
d'une observation.
PARIS Dact. In 4° 63 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°

4

GRAVELEAU, Daniel
Cécité corticale à propos
d'une observation.
PARIS Dact. In 4° 63 p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555825_0037

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1956

N° _____

T H E S E

Pour le

DOCTORAT en MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

Par

GRAVELEAU Daniel

Né le 12 Juin 1925 au Raincy (Seine-et-Oise)

Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le...

CECITE CORTICALE

A PROPOS D'UNE OBSERVATION

Président : M. Th. ALAJOUANINE - Professeur.



DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SAINIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET (membre de l'Institut).

ASSESEUR Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	N...
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports ..	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie Médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale.....	JAYLE (H.F.)
Cliniques	Hôtel Dieu
	Broussais
	Salpêtrière
	Cochin.....
Chirurgicales	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
	BROCQ (P.)
	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	DEGGS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALASOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Cliniques des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale.....	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques	Hôtel Dieu
	Bichat
	Cochin
	Broussais
Médicales	DE GENNES (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique ...	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des	
maladies de la nutrition	BOULIN (R.)
Cliniques	Tarnier
	Baudeloque
	Port-Royal
Obstétricales	LANTUEJOUL (P.)
	N...
	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires ..	RICHEL (C.)
Clinique Psychiatrique infantile	HEUYER

Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique Thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail.....	DESCILLE (H.)
Médecine légale	PIEDIELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLARD (H.)
Pathologie chirurgicale	MENEGAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	MERKLEN (F.P.)
(chaire à titre personnel)	
Pathologie Médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel) ...	DOGNON (A.)
Physiologie.....	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale.....	MOULONCUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	DELMAS (A.), pr.s.ch., DEBEYRE (J.)
	OLIVIER (), N...
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Mlle P.) pr.s.ch.,
	BUSSER (F.), COUYGOU (Ch.)
Bactériologie	NEVOT (A.), N...
Biochimie médicale	ETTORI (J.), pr.s. ch., N..., N...
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Embryologie	TUCHMANN
Histologie	BULLIARD (H.) pr.s.ch. N..., N...
Hydrologie	N...,
Hygiène	BOYER (J.), pr.s.ch.
	DEPARIS (M), pr.s.ch.
Maladie infectieuses	N...
Médecine légale et du Travail	DEROBERT (L.), pr.s.ch. , GAULTIER (M.)
	HADENGUE (A.), N...
Neurochirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	N...
Obstétrique	GRASSET (J.), LEPAGE (F.), MERCIER (R.),
	MORIN (P.), RAVINA (J.), N..., N...
Ophtalmologie	DESVIGNES (P.), N...
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (E.), MADURO (R.)
Parasitologie	CHABAUD (A.), N...

Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.), BAUMANN (J.), GOSSET (J.), LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.), OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.), VIERNE (J.M.), N..., N..., N..., N..., N..., N..., N..., N....
Pathologie expérimentale	N..., N...
Pathologie médicale	BERNARD (J.), BOUDIN (G.), CASTAIGNE (P.) CONTE (M.), DOIART (A.), LAVOTTE (M.), LAROCHE (Cl.), MILLIEZ (P.), PEQUIGNOT (H.), PERRAULT (H.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (ST) TURIAF (J.), N..., N..., N..., N..., N..., N..., N...
Pédiatrie	JOSEPH (R.), N..., N...
Pharmacologie	CHEYROL (J.), pr.s. ch. LEVY (Mlle J), pr. s.ch. BARGETON (D.), pr.s.ch. PARROT (J.), pr.s.ch. DEJOURS (P.) DJOURENO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Physique Médicale	KREIS (B.)
Pneumo-Phthisiologie	N...
Psychiatrie	N...
Psychiatrie infantile	MICHAUX (Z.)
Rhumatologie	N...
Stomatologie	CHAPUT (Tme A.), CHERNEA (P.)
Thérapeutique	N....
Urologie	KUSS (R.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	MELINE (A.), HUGUIER (J.), LÉGER (L.), PADOVANI (P.p, PATEL (J.), ROUX (M.); KUDLER (J.C.), SICARD (A.)
Clinique médicale	BROUET (G.), N..., DECOURT (J.) DREYFUS (Gilbert), FAUVERT (R.), HAGUENAU (M.) pr.s.ch., HALBURGER (J.), KOURILSKY (R.), MARCHAL (G.), SOULIE (E.)
Clinique Obstétricale	ESCALLE (G.), FAYER (M.), VARANGOT (J.)
Clinique Ophtalmologique.....	OFFRET (G.), RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

Secrétaire général de la Faculté.....	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTRISUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	(Mlles DULAITRE (P.), LAURENT H. LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A mon Frère,

Le Docteur Jacques GRAVELEAU
qui a toujours été pour nous
l'exemple, le guide et l'ami
le plus fidèle.

A Monsieur le Professeur Th. ALAJOUANINE

Qui nous a donné le goût maintenant tenace
de la Neurologie et qui a bien voulu nous
faire l'honneur de présider notre thèse.
En témoignage d'affectueuse reconnaissance
et d'admiration.

A Monsieur le Professeur Agrégé, P. CASTAIGNE

Nous avons eu la chance d'être sous ses ordres stagiaire, puis externe et interne. Il nous a sans cesse prodigué son enseignement, ses conseils et son appui. En témoignage de notre respectueuse amitié.

A Monsieur le Professeur Agrégé, F. LHERMITTE

Qui tout au long de ce travail nous a conseillé, corrigé et chez lequel nous avons trouvé un maître et un ami. En témoignage de notre vive reconnaissance.

A Mademoiselle Blanche de RIBAUCOURT

Qui nous a véritablement guidé pour faire cette thèse avec sa compétence et sa patience habituelle. En témoignage de notre affectueuse amitié.

Au Docteur Maurice POMMIER

Mon compagnon d'études
et mon ami.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

STAGE :

1942 - 1943 : Monsieur le Professeur HARVIER
Monsieur le Professeur MONDOR
1945 - 1946 : Monsieur le Professeur R. MOREAU

EXTERNAT :

1946 - 1947 : Monsieur le Professeur A. SICARD
Monsieur le Professeur P. MOLLARET
1947 - 1948 : Monsieur le Prof. Agr. M. PERRAULT
Monsieur le Professeur R. MOREAU
1948 - 1949 : Monsieur le Professeur J. CATHALA
1949 - 1950 : Monsieur le Professeur A. LEMAIRE
Monsieur le Professeur Th. ALAJOUANINE
1950 - 1951 : Monsieur le Professeur DEGOS
Monsieur le Professeur LENEGRE

INTERNAT :

Mai 1951 - Nov. 1952 : Monsieur le Docteur MORIN
Mai 1952 - Nov. 1952 : Monsieur le Professeur J. CATHALA
Nov. 1952 - Mai 1953 : Monsieur le Professeur G. BROUET
Mai 1953 - Nov. 1953 : Monsieur le Prof. Agr. R. LAPLANE
Nov. 1953 - Mai 1954 : Monsieur le Professeur TURPIN
Mai 1954 - Nov. 1954 : Monsieur le Professeur MOLLARET
Nov. 1955 - Mai 1956 : Monsieur le Prof. Agr. CASTAIGNE
Mai 1956 - Nov. 1956 : Monsieur le Prof. Agr. MICHAUX

A Messieurs les

Prof. Agr. BOUDIN

Prof. Agr. BASTIN

Docteur DUFOURMENTEL

Docteur BOUVIER

Docteur DELORT

Docteur MAURICE

Docteur DUCHET

Docteur LAFOURCADE

Prof. Agr. CHASSAGNE

A MES CONFERENCIERS Messieurs les Docteurs

Stan. GOLDLEWSKI

J. SCHERRER

J. VAYSSE

J. LOYGUE

A MES MAITRES DANS DES HOPITAUX ETRANGERS

Monsieur le Professeur SALOMONSEN - 1952
Professeur de Pédiatrie
à l'Université d'Oslo

Monsieur le Professeur John A. ANDERSON
Professeur de Pédiatrie
Stanford University (Californie - U.S.A.)

Monsieur le Docteur LENNOX
Harvard Medical School (Boston - U.S.A.)

I N T R O D U C T I O N

Nous avons pu observer un cas assez exceptionnel de cécité corticale. En effet elle survint chez un sujet jeune et évolua pendant quatre ans, sans modifications, en laissant les fonctions supérieures de l'intelligence, sinon intactes, du moins assez élevées. Cette cécité s'accompagnait d'une perte absolue, complète des représentations visuelles. De plus, la malade, pendant toute la maladie, fut désorientée à tel point qu'elle ne pouvait faire quelques pas seule. Les fonctions sensibles élémentaires étant intactes, la malade présentait une astéréognosie absolue.

Ce sont sur ces facteurs psychologiques que nous avons principalement insisté dans cette étude, pensant apporter un document très rare, par la richesse des symptômes observés.

Notre but n'a pas été de faire une revue complète sur la cécité corticale. Ce travail a été réalisé en 1926 par MAGITOT et HARTMANN, qui semblent avoir été les seuls à faire une étude d'ensemble sur le problème. Nous avons délibérément négligé un certain nombre de points : notre étude purement ophtalmologique n'est pas tout à fait complète. Surtout nous avons complètement laissé de côté le problème anatomique. Celui-ci a fait l'objet de nombreuses publications à la fin du siècle dernier, en Allemagne et en France surtout.

Dans notre bibliographie nous avons été guidés par trois soucis :

- 1) Donner la référence de tous les articles cités.
- 2) Ne pas surcharger une liste déjà trop longue par des ouvrages cités par MAGITOT et HARTMANN et n'ayant pas direc-

tement de rapports avec notre observation.

3) Compléter la bibliographie de ceux-ci notamment par les travaux des trente dernières années, à vrai dire, comparativement peu nombreux.

OBSERVATION

"Elle mourut âgée de 22 ans. Je ne vous ai pas dit, sur cette jeune aveugle, tout ce que j'en aurais pu observer en la fréquentant davantage et en l'interrogeant avec plus de génie..."

DIDEROT

Lettre sur les Aveugles

HISTOIRE DE LA MALADIE

Mademoiselle Christiane P..., 19 ans est entrée dans la maladie qui devait l'emporter à l'âge de 22 ans par une crise d'épilepsie généralisée. Au décours de la crise une hémianopsie gauche avec visions lumineuses s'est installée très transitoirement. Puis pendant trois mois aucune manifestation morbide n'apparaît.

Une nouvelle crise d'épilepsie généralisée est suivie d'hémianopsie latérale homonyme gauche et d'une hémiparésie gauche avec un syndrome d'hypertension intra-crânienne.

L'électroencéphalogramme montre un tracé altéré à droite où il existe un rythme delta polymorphe. Toute la région fronto-temporale est le siège d'un delta monomorphe du type rythme à distance. L'alpha est conservé. A gauche rythme alpha conservé de 7 à 9 par seconde. Réaction d'arrêt conservée.

Une artériographie révèle une image de néoformation extensive de la région occipito-temporale droite.

L'intervention est pratiquée le 8 Avril 1952 par le Docteur LEBEAU : "Anesthésie locale, décubitus ventral, incision cutanée et taille facile d'un volet occipito-temporal postérieur. La dure-mère est très tendue. On ponctionne le lobe occipital à plusieurs reprises sans trouver ni ventricules, ni tumeur. A l'ouverture de la dure-mère, le cerveau sort, les circonvolutions sont particulièrement étalées dans la région occipitale et occipito-temporale. A l'incision du cerveau, celui-ci saigne beaucoup. D'une manière générale l'hémostase sera très difficile pendant toute l'opération. Les artères sont à parois très fragiles. On évacue au succion une bouillie de substance blanche et de sang qui provient de l'hémorragie due aux ponctions. L'œdème cérébral est important. La tumeur alors découverte est manifestement un glioblastome, assez dur, et très hémorragique, centré sur une terminaison profonde de la scissure de Sylvius. On finit par l'enlever complètement au succion. Toute l'intervention est pénible, très hémorragique. Après ablation de la tumeur, le cerveau s'est assez nettement détendu, mais incomplètement. L'hémostase est bonne, on la parfait à la gélatine. On recouvre la tranche cérébrale et la surface du cerveau de plaques de gélatine. On ferme très lâchement la dure-mère. Remise en place du volet qui est fixé par quelques catguts. Suture cutanée en deux plans. Le lendemain la malade est en bon état. Elle ne présente pas d'hémiplégie gauche".

L'examen histologique de la tumeur enlevée, confirme le diagnostic de glioblastome.

A sa sortie de l'hôpital la malade va bien. La seule séquelle est l'hémianopsie. Il n'y a pas de paralysie.

La malade perçoit des fourmillements dans le membre supérieur gauche, mais pas de troubles de la sensibilité objective, le sens stéréognosique est conservé, il n'y a pas de troubles psychiques, pas d'agnosie.

Ce succès se poursuit pendant quatre mois au cours duquel un traitement radiothérapique est appliqué.

Un deuxième enregistrement électroencéphalographique est pris le 3 Juillet 1952. Ce tracé montre :

1) Une asymétrie nette au niveau des régions occipitales ; à gauche, tandis que l'alpha est bien apparent et continu, à droite il est pratiquement absent avec comme corollaire la disparition de la réaction d'arrêt, alors qu'à gauche elle s'exerce normalement.

2) En outre dans la région occipito-temporale droite, principalement à l'hyperpnée, on constate des oscillations lentes, assez plates, mais assez continues. Les mêmes figures sont aussi retrouvées au niveau de la région pariétale postérieure où elles s'intriquent avec des rythmes lents assez réguliers de la bande thêta.

3) Fait remarquable, dans la région occipitale droite, région de l'exérèse, on recueille une activité paroxystique prolongée de type pointe-onde.

Au bout de quatre mois, en Août 1952, après une céphalée nocturne, la malade se réveille pratiquement aveugle, distinguant cependant par moments et seulement au début, la lueur d'une cigarette allumée, le rouge de sa robe de chambre. Dans la même période elle présente un trouble passager du langage dont elle est pleinement consciente.

Une nouvelle intervention est alors tentée par le Docteur HOUDART. Anesthésie locale, trépano-ponction occipitale bilatérale. La dure-mère est assez tendue et le cerveau apparaît plus tendu à gauche qu'à droite.

A droite on tombe tout de suite dans les ventricules dilatés, tendus, contenant un liquide très clair. A gauche on ne trouve pas le ventricule et le cerveau paraît nettement plus résistant. Suture en deux plans. Sur les clichés de la ventriculographie, les deux ventricules sont injectés et tout le système ventriculaire est refoulé vers la droite comme par une tumeur temporale gauche.

Après cette deuxième intervention la maladie a continué à évoluer lentement, émaillée de crises comitiales, tantôt généralisées, tantôt motrices droites.

Nous avons eu l'occasion d'examiner cette malade à la fin de l'année 1955, plus de trois ans après l'installation de la cécité. L'examen neurologique montrait l'intégrité de la force musculaire, sauf un déficit très minime du membre inférieur gauche. La sensibilité superficielle était normale, le sens de la position des attitudes segmentaires intègre.

D'autres électroencéphalogrammes furent enregistrés sous la direction du Docteur DREYFUS-BRISSAC, après la deuxième intervention.

Le 9 Décembre 1952, soit deux mois et demi environ après le deuxième épisode qui rendit la malade aveugle, l'activité électrique reste très dissemblable sur les deux hémisphères. A gauche tracé peu actif, totalement dépourvu d'alpha, sur lequel surgit spontanément et à l'hyperpnée de longues séquences de rythmes thêta assez plats de 5 à 6 par seconde. L'activité électrique est sensiblement identique sur tout cet hémisphère et la réaction d'arrêt y est absente. A droite la région postérieure temporo-occipitale manque également d'alpha, est peu active, comparable à la région homologue gauche qui comporte de nombreuses oscillations thêta de 5 à 6 par seconde. La moitié antérieure de l'hémisphère est

est par contre très active et comporte un rythme de 8 par seconde qui diffuse largement à la région frontale et prend parfois spontanément ou à l'hyperpnée une fréquence de thêta de 6 à 7 par seconde, d'aspect assez pointu, qui envahit également la région antérieure. Parfois ce rythme s'intrique de quelques ondes plus lentes de 2 à 3 par seconde, la réaction d'arrêt visuel est également abolie sur cet hémisphère.

En conclusion, dans l'ensemble aggravation électrique depuis le dernier enregistrement, abolition totale de la réaction d'arrêt visuel et disparition complète du rythme alpha sur les deux régions occipitales, alors qu'il persistait à gauche auparavant ainsi que la réaction d'arrêt.

Le quatrième enregistrement le 2 Mars 1953, tracé beaucoup plus actif, les régions occipitales sont très rarement inactives, on y recueille une activité de 4 à 5 par seconde, analogue à celle qui existe encore sur les régions frontales. La réaction d'arrêt y reste abolie, ce rythme thêta s'inscrivant sur un rythme delta très lent et très plat de 1 par seconde. D'autre part les pointe-ondes isolées gauches sont plus nombreuses, maxima dans leur expression sur la région rolandique, diffusant sur la région temporale gauche. Une bouffée de petites pointe-ondes occipitales droites est retrouvée rappelant celle du premier tracé post-opératoire.

Le cinquième tracé du 4 Juillet 1953 montre que la tendance à l'électrogénèse anormale s'est accentuée. D'une manière permanente il existe un rythme thêta occipital droit sur lequel se greffe une activité paroxystique à point de départ occipital gauche ; les pointe-ondes isolées par contre ont disparu. L'hyperpnée modifie peu le tracé.

La stimulation lumineuse intermittente, faite alors que sont apparues des pointes en occipital gauche, ne modifie en rien le déroulement d'une petite crise électrique localisée à cette région. Cette stimulation est très désagréable à la malade.

Elle raconte d'ailleurs : "lorsque je suis en voiture et qu'il y a des arbres qui défilent et un soleil assez fort, j'ai peur, mon coeur se met à battre, c'est tout à fait la même impression que lorsqu'on me fait de la lumière à l'électroencéphalogramme, il ne faudrait pas que cela dure longtemps".

Le sixième tracé du 20 Janvier 1954, fait après traitement de gardénal, montre que l'on recueille une activité de fond assez comparable et les éléments pointes sont très rares. L'activité paroxystique du dernier tracé ne persiste que sous forme de ces très rares pointe-ondes atypiques en occipital gauche. Le tracé s'est donc considérablement amélioré.

Le septième tracé est du 27 Juillet 1954. Il montre des altérations électriques diffuses du type dysrythmie lente prédominant sur l'hémisphère droit, avec une grosse aggravation sur le tracé précédent. La stimulation photique ne donne pas de phénomène d'entraînement. Elle doit être interrompue en raison des malaises de la malade.

Le huitième tracé est du 3 Octobre 1955. Il montre :

1) Dans la région occipitale droite une activité lente du rythme delta aplati de 1/2/1 C/S, surchargée de rythmes rapides.

2) Sur la région occipitale gauche on enregistre une fréquence dominante 7 - 8 C/S.

3) On enregistre sur les deux hémisphères des paroxysmes répétés de pointe-ondes isolées, absolument typiques. Ces accidents respectent la région opératoire (occipitale droite) dont l'état électrique reste stationnaire pendant toute la durée de l'enregistrement.

Le dernier électroencéphalogramme a été enregistré le 5 Novembre 1955, dans le Service du Docteur REMOND. Le tracé montre qu'il n'existe pratiquement pas de rythme alpha. Il existe des signes de souffrance cérébrale pariétale droite et au cours de l'hyperpnée une activité d'aspect paroxystique de type thêta apparaissant surtout sur la région temporo-frontale droite, et diffusant sur la région frontale gauche. Au cours de la stimulation lumineuse intermittente on observe aucun entraînement des rythmes occipitaux d'origine corticale, mais on enregistre des contractions musculaires au niveau des électrodes pariéto-occipitales gauches (maximum P 3) qui surviennent au rythme de la stimulation lumineuse intermittente à 2 éclairs par seconde, puis de façon irrégulière pour des fréquences de 3 à 5 éclairs par seconde, et enfin à nouveau au rythme de la stimulation pour des fréquences plus élevées de 10 à 20 E/Sec. cependant que la malade se plaint d'une impression très désagréable.

La malade s'est éteinte en Février 1956, quatre ans après l'ablation du gliome. Il n'a pas été possible de procéder à une vérification anatomique, si bien que nous ne savons pas d'une manière certaine si l'atteinte du lobe occipital gauche était due à un processus tumoral ou à une thrombose vasculaire secondaire à l'intervention et à la radiothérapie.

La CECITE

Les perceptions visuelles de cette malade son pratiquement abolies. Elle est incapable de désigner un objet, une image, un carton coloré placé devant elle. Elle ne dirige pas son regard, elle ne déplace pas ses globes oculaires vers eux, mais cherche à appréhender par le toucher ce qui pourrait se présenter devant elle. Son comportement à ce sujet est le même que celui d'une malade atteinte de cécité périphérique. L'intégrité du fond d'oeil, la conservation des réflexes photo-moteurs permettent d'affirmer que cette cécité s'intègre dans le cadre des cécités corticales.

Les perceptions lumineuses cependant ne sont pas complètement abolies puisque la malade précise d'elle même : "je ne suis pas dans le noir comme une aveugle, je vois beaucoup d'ombres, je vois une clarté... mais je ne vois pas du tout". Tout cela est entouré d'une grande imprécision, d'une difficulté pour la malade de décrire ses impressions. Après chaque tentative d'explication, elle insiste "je ne sais pas, je ne peux pas le décrire".

Il existe dans certaines conditions une sensibilité aux variations de l'intensité lumineuse dans le milieu qui l'entoure. En particulier le soir dans sa chambre en pleine obscurité, elle peut voir, au rayon qui filtre sous la porte, s'il y a ou non de la lumière dans la pièce voisine. D'une lampe placée près d'elle dans l'obscurité, elle peut parfois indiquer la direction.

Certains objets en mouvement se déplaçant assez près de sa face semblent donner lieu à une perception : si l'on agite une main devant elle, elle se tourne dans la direction correspondante et elle peut indiquer le moment où cesse le mouvement. Ce phénomène n'existe que dans son champ droit.

Il est très minime, inconstant, mais certain, en prenant toutes les précautions pour éviter toute sensation autre que visuelle. La malade signale d'ailleurs que parfois, fugitivement elle voit le mouvement de son bras.

Persistance d'une certaine sensibilité à la lumière et au mouvement sont inconstants, réduits au minimum, retrouvés seulement à un examen ou un interrogatoire insistants. En pratique la malade est une aveugle.

Elle est parfaitement consciente de sa cécité. Lors de l'installation de celle-ci, lorsqu'elle se réveilla aveugle elle fut prise d'une terreur intense et d'un désespoir sans borne. Elle sait et dit à l'occasion qu'elle ne voit pas.

Cependant pendant les deux premières heures de sa cécité, elle ne se rendit pas immédiatement compte de son infirmité. Elle crut s'être réveillée en pleine nuit, ce n'est que plus tard entendant les bruits et l'agitation habituelles du matin, qu'elle se rendit compte qu'elle ne voyait pas à l'heure où le soleil était levé, où le jour était apparu.

Hallucinations. Cette aveugle cependant est la proie de perceptions sans objets, d'hallucinations pénibles. La malade les décrit sous le nom de ses "phénomènes" et les sépare nettement de la perception éventuelle de formes mouvantes qui correspondent à un fait réel.

Il est difficile de lui faire décrire ces phénomènes : "quelquefois des formes, des gens, mais je ne peux pas les reconnaître, plutôt des silhouettes, mais il y en a tellement. Je ne peux pas les définir. Ce n'est pas coloré, parfois c'est sombre, par moments plus clair". Au début elle avait peur, elle paraissait tendre l'oreille, les yeux fixes. C'étaient des masques noirs qui grimaçaient, maintenant elle est habituée. C'est agaçant, mais elle ne peut les décrire. "Je vois très bien que c'est un phénomène, je sais que ce n'est pas réel, que c'est quelque chose qui se passe à l'intérieur de moi". Jusqu'à sa mort la malade a été hantée par ces hallucinations désagréables.

En somme cécité d'un type rare puisqu'il s'agit d'une cécité corticale. C'est la perturbation des phénomènes psychiques qui l'accompagne qui fait à nos yeux tout l'intérêt de cette observation.

REPRESENTATIONS VISUELLES

C'est dans l'étude des représentations visuelles que nous avons pu le mieux apprécier le profond bouleversement de la personnalité psychique de notre malade. En effet l'évocation visuelle des éléments du monde extérieur semble lui faire presque complètement défaut, qu'il s'agisse des objets, des couleurs, des formes géométriques, des visages, des paysages ou des symboles verbaux.

REPRESENTATION DES OBJETS. La figuration des objets, leur description verbale est considérablement perturbée, souvent même abolie. Elle ne se représente pas les objets qui lui furent les plus familiers. Elle ignore comment sont les meubles de son appartement. Priée de donner la

description des objets ménagers usuels, la malade est dans l'incapacité d'en évoquer l'image. Elle peut cependant et très inconstamment donner la silhouette globale de certains objets. Ainsi :

La pomme : c'est rond.

Le stylo : c'est allongé et pointu.

La banane : c'est allongé.

Une boîte d'allumettes : c'est carré.

Il faut pour cela que la forme soit particulièrement primitive. La silhouette de la scie, un peu plus compliquée, n'avait pu être évoquée verbalement.

On procéda également par questionnaire. Combien une chaise a-t-elle de pieds ? Elle répond "trois", réfléchit, puis ajoute : "non quatre, avec trois on tomberait". Combien une chaise a-t-elle de bras ? "quatre". De pieds un fauteuil ? "un". Il lui faut réfléchir longtemps avant de pouvoir donner une réponse.

De même, elle ne peut identifier un objet dont on lui donne la description, telle une table, une maison. La malade le dit d'ailleurs très bien elle-même : "je ne vois pas les objets dans ma tête".

REPRESENTATION DES COULEURS. Le trouble est aussi frappant si possible, en ce qui concerne l'évocation des couleurs. Il semble que leur représentation en soit complètement abolie. Ainsi, lui demande-t-on de citer quelque chose de rouge, elle répond au hasard. Un fruit rouge ? "une orange, une pomme".

Elle ne peut dire la couleur d'une cerise, de l'herbe. Alors qu'elle peut sans hésiter énumérer un certain nombre de fruits à noyaux : cerise, pêche, abricot, elle est

incapable de dire lequel d'entre eux est rouge. Cette question la laisse indécise, perplexe. Elle ignore la teinte des cheveux de sa mère.

REPRESENTATION DES FORMES GEOMETRIQUES. La recherche d'une représentation des formes géométriques aboutit à des échecs complets. Elle ne sait pas comment est fait un carré. Il lui est impossible de faire la différence entre un carré et un rectangle. Elle ne peut dire le nombre de côtés d'un triangle et de faces d'un cube. Lorsqu'on lui demande combien de côtés a un carré, elle répond "trois". Il est vraisemblable que la malade n'a pas la représentation de la notion de côté. Le mot côté est pour elle sans signification.

Il semble pourtant que la malade ait conservé dans une certaine mesure le concept de forme carrée et ronde. Nous l'avons vu en effet donner la forme d'une pomme, d'une boîte d'allumettes. L'appréhension des formes primitives et prégnantes semble donc globalement conservée. A l'inverse, l'analyse même élémentaire (les quatre côtés d'un carré) est impossible.

REPRESENTATION DES VISAGES. Elle ne peut se remémorer "voir dans sa tête" le visage de sa mère. Lorsqu'on lui décrit le visage de Hitler, de Churchill, la silhouette de Charlot, elle les reconnaît à un détail révélateur (la moustache, le cigare, la badine), mais elle avoue qu'elle ne se représente pas leurs visages. Elle n'évoque certes pas d'elle même le détail qui permet l'identification, mais le lui donne-t-on, elle peut parfois nommer le personnage.

Si on lui demande de citer les éléments qui composent un visage, elle énumère lentement et sans ordre les cheveux, le front, le nez, les oreilles, les joues. Elle omet les yeux. Elle est incapable de reprendre cette énumération en allant de bas en haut.

LA REPRESENTATION DES PAYSAGES lui fait totalement défaut. Pour elle un beau soleil, un champ de blé, des arbres n'évoquent rien. Elle ne peut fournir aucune description des paysages qui lui étaient les plus familiers.

Devant l'évocation d'un paysage, un champ labouré, avec à droite une rivière, dans le fond une forêt et dans l'arrière plan une montagne, on lui demande qu'est-ce que cela vous évoque ? "rien, rien"répond-elle.

Cette jeune fille avait depuis son enfance l'habitude de passer ses vacances dans la même maison de campagne. Elle est incapable de dire quel site, quel paysage s'offrent à la vue en se mettant sur le seuil de la porte.

REPRESENTATION DES SYMBOLES ECRITS. La représentation de l'écriture n'est pas meilleure. Lorsqu'on épelle son nom, elle ne le reconnaît pas. Elle réussit inconstamment cette épreuve au stade syllabaire : B et A font BA etc...

Cependant, elle peut répéter jusqu'à 5 ou 6 lettres. L'impossibilité d'identifier les mots n'est donc pas due à un trouble de la rétention des lettres.

A l'inverse, elle épelle correctement les mots qu'on lui propose, y compris des mots comprenant des groupes consonnantiques d'une certaine difficulté. A vrai dire, elle fait tout de même certaines erreurs. Donnons quelques exemples de ces erreurs :

Hôpital : h - h - o - p - p - i - t - a - l avec des hésitations.

Spectacle : la malade commence par siffler et dit : s - p - t - a - p - s - p - s - p et ne peut terminer.

Scolaire : s - c - l - l - l - a - i - r - e.

Lorsqu'on lui écrit une lettre sur la main, elle ne la reconnaît pas. La dermolexie est impossible.

Il n'a pas été possible de faire écrire la malade qui présentait également un syndrome apraxique perturbant toute production graphique. Elle traçait sur le papier des gribouillis informes et dépourvus de toute signification.

En ce qui concerne les chiffres, on retrouve le même trouble à partir des nombres de deux chiffres. Elle ne sait pas quel nombre représente 2 et 7 - 3 et 9 par exemple.

Il semble cependant que cette absence fondamentale de toute représentation visuelle puisse subir par instant une exception. Par éclair, la malade a parfois obtenu l'image fugitive d'un objet. Cette "vizualisation" est spontanée, l'évocation n'est pas volontaire. Cette image à peine perçue disparaît et la malade ne peut la susciter à nouveau.

REVES

La disparition totale des rêves, autrefois fréquents a accompagné la perte des représentations visuelles. La malade n'a plus jamais de rêves.

En fait il s'agit surtout d'une suppression de leurs images visuelles, mais elle continue à en avoir dans une certaine mesure le facteur affectif. C'est ainsi qu'un

matin elle s'est réveillée avec l'angoisse de la mort de sa mère. Ceci est très difficile à lui faire évoquer, mais au réveil elle était en proie à un sentiment de déroute morale à l'idée de la mort de sa mère. Est-ce là un témoin de son rêve ? L'absence d'imagerie visuelle lui rend presque impossible de penser à ses rêves.

SCHEMA CORPOREL

La connaissance du schéma corporel semble bonne. La désignation de la droite et de la gauche est correcte.

Le test main-oeil-oreille, sur commande orale, comporte quelques erreurs concernant les mouvements croisés. La désignation des doigts a donné lieu à quelques erreurs :

Annulaire - médus : confusion

Index - pouce : bien désignés.

Auriculaire : elle montre le médus.

Médus : elle montre l'auriculaire.

En fait au cours de cette épreuve de Head, la répétition des consignes facilite l'exécution, et la malade ne fait plus d'erreurs. Le trouble s'il existe est léger.

DESORIENTATION

Malgré une connaissance de son schéma corporel pratiquement intacte, malgré l'absence de toute confusion mentale ou démence, la malade est incroyablement désorientée.

Certes elle a conservé les notions de droite-gauche, de dessus et dessous. Sa mère peut la diriger verbalement dans son appartement en lui disant trois pas à droite, un pas en avant etc...

A un stade de plus elle se trompe. Elle ne peut réaliser une épreuve aussi grossière que de tracer dans l'espace une ligne horizontale ou verticale.

Les facultés de localisation auditives sont conservées, quoiqu'imparfaitement. Elle peut indiquer la direction générale d'une source de bruit, mais cette localisation n'est qu'approximative.

Mais l'élément le plus spectaculaire de sa désorientation est son incapacité complète de se diriger dans l'appartement familial. Après plusieurs années de son infirmité, elle ne peut absolument pas passer d'une pièce à l'autre à bon escient. Et cependant les alternatives sont réduites. Pourtant nous l'avons vu, elle conserve la notion de droite et gauche et sa mère peut la diriger à distance en lui indiquant ce qu'elle doit faire. Ce qui manque de la manière la plus absolue, c'est la notion topographique. Elle est d'ailleurs incapable de donner la moindre indication sur un itinéraire, autrefois familier. "Le chemin à suivre, je ne le vois pas, donc je ne peux pas le dire".

AUTRES MANIFESTATIONS

L'examen de cette malade a permis de mettre en évidence d'autres troubles et surtout portant sur :

Les perceptions auditives.

L'apraxie.

Le langage et les tests de niveau intellectuel.

LES PERCEPTIONS AUDITIVES. Les perceptions auditives ne sont pas intactes. La malade reconnaît les gens qui l'entourent à leur voix. Elle rencontre cependant une certaine difficulté à localiser cette voix dans l'espace, et si on lui demande de se tourner vers la personne qui parle, elle ne le fait qu'assez approximativement.

Les rythmes les plus simples ne peuvent être reproduits.

La narration du récit de l'incendie de Terman révèle la pauvreté des souvenirs évoqués.

L'audiogramme montre une hypoacousie de perception bilatérale, soit une perte de 20 à 60 décibels des sons graves aux sons aigus. L'entourage s'était rendu compte du déficit auditif. Sa mère signale en outre qu'elle comprend moins bien les émissions de T.S.F., auxquelles elle s'intéressait autrefois.

APRAXIE. Le syndrome apraxique est considérable et porte sur les gestes idéo-moteurs, intransitifs et transitifs.

Apraxie idéo-motrice : si la malade exécute correctement le geste de faire bravo, au revoir, les marionnettes, d'appeler quelqu'un, d'envoyer un baiser, elle place l'index en l'air en fait de salut militaire, le pouce sur le nez, les autres doigts repliés pour le pied de nez, et fait une inversion droite-gauche dans le signe de la croix. Priée de nimer dans l'espace avec sa main un escalier en colimaçon, elle ne fait qu'un seul cercle.

Le dessin d'un cercle ou celui d'un carré extériorise un trouble qui place la malade à un niveau très bas dans ce domaine. C'est le niveau de maturation perceptivo-motrice d'un enfant de trois ans, sortant du stade du gri-bouillage. Quant au dessin libre spontané, il n'existe pratiquement pas.

Les gestes intransitifs usuels sont souvent bien exécutés, tels les gestes de moudre du café, croiser les jambes, taper des pieds, croiser les mains, pédaler, broser, se broser les dents.

Par contre au cours du même test elle fait des erreurs. En ce qui concerne le geste d'attraper une mouche :

elle fait le geste de chasser quelque chose ; fumer une cigarette : elle place le pouce sur les lèvres, l'index en avant ; coudre : elle fait un geste d'avant en arrière avec tout le bras.

Les gestes transitifs d'utilisation sont pratiquement impossibles. Si l'on met entre les mains de la malade un fer à repasser, un marteau et un clou, une épingle à nourrice, une allumette et une bougie, un moulin à café, elle est incapable de la moindre ébauche de geste. Et pourtant la verbalisation d'usage est parfaitement normale et correcte. Qu'est-ce qu'une casserole ? "c'est pour faire cuire", Une clef ? "pour ouvrir une porte", un crayon ? "c'est pour écrire" etc....

Mais il est abusif d'appeler une telle perturbation une apraxie. Le trouble déborde largement le cadre de l'apraxie. En effet la malade ne peut se représenter l'objet qu'on lui soumet. Elle ne peut pas mieux l'identifier tactilement. Il lui est impossible de le reconnaître puisqu'elle ne le connaît plus que comme concept abstrait et qu'il lui est impossible de l'imaginer. Il serait donc surprenant qu'elle puisse utiliser un instrument qui lui est totalement impossible d'identifier.

LANGAGE.

Le langage de notre malade, systématiquement exploré s'est avéré normal, aussi bien dans le domaine de l'expression verbale, que dans celui de la compréhension.

I - Expression verbale.

Le langage spontané est normal quant au débit, à l'évocation verbale, la construction syntaxique des phrases.

L'énoncé des séries automatiques (Ex. jours, mois, chiffres) est également correct.

La répétition des syllabes, mots, phrases de difficultés phonétiques et de longueurs croissantes ne montre aucune anomalie. Elle peut répéter des mots de six syllabes, des phrases de six mots sans difficulté.

L'épreuve de dénomination n'a pu être faite sur présentation visuelle des objets étant donné la cécité de la malade. Une série de questions fut posée à la malade, nécessitant une réponse précise.

Avec quoi ouvre-t-on une porte ? "une clef".

Avec quoi séchons nous l'encre ? "un buvard".

Que mettons nous sur la tête pour sortir ? "un chapeau"etc..

Toutes les réponses ont été correctes et rapides.

La narration du texte de Terman est d'un niveau moyen chez notre malade. Nous en rappelons le principe. On raconte à la malade le récit suivant : "Paris le 5 Septembre. Hier soir un incendie s'est déclaré près du centre de la ville. Il a fallu quelque temps pour l'éteindre. Les dégâts s'élèvent à 100.000 francs. Dix sept familles sont sans abris. En sauvant une jeune fille endormie dans sa chambre, un pompier s'est fait des brûlures aux mains". On demande à la malade d'en faire à son tour la narration. Voici son récit : "et bien il y a un incendie qui s'est déclaré. Des pompiers sont arrivés. Ils ont voulu sauver une jeune fille qui était endormie.... je ne sais plus".

La construction de phrases à partir de deux mots est bien réussie, et quant au choix des verbes et quant à la construction grammaticale des phrases.

Les définitions de mots sont satisfaisantes et correspondent au niveau intellectuel de la malade. Beaucoup de définitions sont données par l'usage.

II - Compréhension.

L'exécution des ordres oraux est possible et bien réalisée lorsque les ordres ne concernent que des consignes ne faisant pas intervenir la manipulation de quoique ce soit : ouvrir la bouche, fermer les yeux, tirer la langue etc...

L'épreuve de compréhension à choix multiples consiste à poser des questions en suggérant diverses réponses, la malade devant donner la bonne. Exemple : "Lorsque je fais les vendanges, c'est dans le but de récolter des cerises, de fabriquer de la bière, ou avoir ultérieurement du vin" ? Cette épreuve fut sans hésitation parfaitement réussie.

La critique des histoires absurdes de Terman a été également bien réussie.

La compréhension écrite a été étudiée au chapitre des représentations visuelles.

Au total langage normal qui donne toute sa valeur aux troubles visio-psychiques et aux tests psycho-métriques que nous allons étudier.

TEST DE WECHSLER-BELLEVUE.

Seuls les tests d'échelle verbale ont pu être étudiés. Ce test se compose on le sait de cinq épreuves : information, compréhension, chiffres, arithmétique, similitude.

1) Information générale : la note médiocre de 5 est obtenue.

2) Compréhension : montre par contre un niveau plus élevé.

3) Mémoire immédiate des chiffres : ce test qui consiste à répéter une série de chiffres et à répéter des séries de chiffres à l'envers est très mal exécuté, puisque l'on ne peut obtenir la répétition de plus de trois chiffres.

4) Raisonnement arithmétique : il est rudimentaire, presque nul. En effet si la malade répond correctement au problème le plus simple de la série : "combien font 4 francs et 5 francs", elle échoue dès les problèmes élémentaires suivants : "si quelqu'un achète des timbres pour 6 francs et donne 10 francs à l'employé, combien devra-t-on lui rendre". "Si quelqu'un achète des timbres pour une valeur de 8 francs et donne 25 francs à l'employé, combien devra-t-on lui rendre" ? etc...

5) L'épreuve des similitudes donne au contraire lieu à de très bonnes réponses dont il nous faut donner le détail. Voici les similitudes que notre malade trouve entre les concepts qui lui sont proposés :

Q	R	
1 - Orange - Banane	2 fruits	2
2 - Manteau - Robe	2 Vêtements	2
3 - Chien - Lion	2 Animaux	2
4 - Wagon - bicyclette	2 Véhicules	2
5 - Journal - Radio	Les nouvelles	1
6 - Air - Eau	Utiles à l'homme	1
7 - Bois - Alcool	Combustibles	1
8 - Oeil - Oreille	Organes	1
9 - Oeuf - Graine	Pour la récolte	0
10 - Poème - Statue	0	
11 - Louange - Punition	C'est le contraire	
12 - Mouche - Arbre	Etres de la nature	_____

La comparaison des résultats chiffrés des diverses épreuves est intéressante à considérer.

Tests	Scores bruts	Scores Pondéraux	N
1 Information	5	4	- 2
2 Compréhension	15	13	+ 7
3 Chiffres	6	2	- 4
4 Arithmétique	1	0	- 6
5 Similitude	13	11	+ 5

Aucun résultat n'est normal par rapport aux chiffres moyens N correspondant à ces tests. Et ces résultats sont extrêmement dispersés au dessus et au dessous de cette moyenne. Nous discuterons dans la deuxième partie de ce travail de cette dispersion des résultats.

DISCUSSION

"L'ombre était nuptiale, auguste et solennelle ;
Les anges y volaient sans doute obscurément,
Car on voyait passer dans la nuit par moment
Quelque chose de bleu qui paraissait une aile".

VICTOR HUGO

Booz endormi

LA CECITE

Localisation corticale de la cécité.

L'organisation mondiale de santé a voulu pour des raisons pratiques donner une définition, ou mieux des limites précises à la cécité : acuité visuelle ne dépassant pas pour le meilleur oeil 3/60 ou 10/200 (Cuellen) avec des verres correctifs, ou encore un champ de vision si restreint que l'angle de vision ne dépasse pas 20°.

Selon cette définition notre malade présente une cécité indiscutable, malgré les quelques perceptions lumineuses dont elle est encore capable.

Cette cécité s'accompagne de signes cliniques négatifs, requis pour porter le diagnostic de cécité corticale : un fond d'oeil normal, un réflexe de contraction à la lumière de la pupille conservé. Presque tous les cas de cécité corticale publiés comportent l'association de ces trois symptômes. Dans le cas où il existe des lésions du fond d'oeil le diagnostic doit être mis en doute. Cependant MAGITOT et HARTMANN donnent quelques exceptions. De même certaines cécités corticales authentiques s'accompagnent d'une lenteur, ou même d'une abolition de la contraction pupillaire à la lumière

(JOSSERAND, PAULY). Les auteurs expliquent de deux manières ces exceptions. D'une part possibilité de lésions cortico-sous-corticales étendues en avant jusqu'aux corps genouillés. D'autre part coexistence de la cécité avec une spécificité nerveuse ancienne et signe d'Argyll-Robertson. Cette coexistence est très vraisemblable si l'on considère la date de ces observations, recueillies à une époque où la syphilis était beaucoup plus commune et beaucoup moins bien traitée.

Ce terme de cécité corticale est impropre d'ailleurs car cliniquement rien ne permet de distinguer une cécité due à une lésion du cortex, d'une cécité provoquée par une lésion sous-corticale. Anatomiquement parlant la perte de la vision est due à une lésion cérébrale située en arrière du corps genouillé jusqu'à l'aire striée du lobe occipital et suffisamment étendue pour créer la cécité. Néanmoins conservons dans ce cadre le terme de cécité corticale consacré par l'usage.

Cécité incomplète - Rôle du mouvement.

Aveugle, notre malade nous l'avons vu garde encore quelques perceptions lumineuses : placer dans de bonnes conditions, elle peut reconnaître l'existence d'une source lumineuse et beaucoup plus rarement se rendre compte du mouvement d'objets qu'elle n'est en aucune manière capable d'identifier.

Ces faits de cécité incomplète ont été bien étudiés chez des malades présentant des cécités par blessures occipitales (POPPELREUTER, RIDDOCH, BENDER et FORLOW) ou intoxication par oxyde de carbone (DUFOUR, BOUTTIER et coll., FINK), ou d'autre origine (GLONIG). Ces cécités étant définitives ou régressives. Dans ces derniers cas il a été possible de suivre pas à pas le retour des éléments de la vision.

Les sensations perçues par les aveugles corticaux dont la vision s'améliore semblent revenir dans l'ordre chronologique suivant :

Perception de la lumière

Perception du mouvement

Perception des couleurs et des formes.

Tous les auteurs sont d'accord pour citer la perception de la lumière comme la première à revenir.

Pour MARQUIS la persistance de sensations lumineuses si faibles soient-elles, indique qu'une portion, même infinie du cortex cérébral peut fonctionner. Il n'y a pas chez l'homme de sensation lumineuse si le cortex occipital est entièrement détruit.

Il n'en est pas de même chez l'animal, chez le chien en particulier, chez lequel une ablation complète du cortex occipital n'empêche pas la discrimination entre la lumière et l'obscurité.

La majorité des observations (BENDER, DUFOUR, FINK, RIDDOCH, VALIERE-VIALEIX) montrent que la sensation qui revient ensuite est la sensation de mouvement. Ceci concorde avec ce que nous avons observé chez notre malade.

En ce qui concerne couleurs et formes il y a des discordances entre les observations : dans certains cas la vision des formes et des objets revient la première (GLONIG, BENDER), ailleurs et plus rarement c'est la vision des couleurs qui est d'abord récupérée (WECHSLER, RAYMOND, DUFOUR).

Accord sur les faits, discordance profonde dans leur interprétation.

Non pas sur la récupération de la sensation de lumière, sensation la plus élémentaire et la plus primitive.

On ne conçoit d'ailleurs pas de sensation visuelle sans la notion de lumière, mais désaccord sur l'interprétation de la vision du mouvement.

Pour BENDER, pour RIDDOCH la fonction de perception du mouvement est une fonction primitive, qui existe au bas de l'échelle animale, tandis que PARSONS en fait une fonction complexe nécessitant une action de synthèse.

En réalité peut être ne s'agit-il là que d'une opposition apparente. En effet le mouvement peut être envisagé sous deux aspects différents.

D'une part le mouvement, véritable entité, qui doit s'intégrer dans la notion de temps et d'espace où entrent en jeu les notions de grandeur, d'amplitude, de vitesse, nécessitant un jugement de synthèse faisant appel aux fonctions supérieures de l'esprit.

D'autre part dans sa forme rudimentaire, où le malade perçoit seulement que quelque chose bouge, sans plus, il n'est qu'un agent de facilitation remarquable et ce phénomène a été particulièrement bien étudié par BENDER et FURLOW chez un sujet intelligent, blessé occipital en voie de récupération. Ce malade qui a récupéré la vision de la lumière et celle de mouvement est incapable de reconnaître objets, couleurs, images et dessins, peut donner des réponses justes si le stimulus est promené dans le champ visuel. Le malade peut également identifier une lettre, un chiffre, un dessin que l'on trace dans l'espace de son champ visuel. De même la vision est facilitée si le malade se déplace lui-même devant l'objet à identifier.

Nous avons le souvenir d'une observation où la reconnaissance d'une couleur était possible seulement en agitant un carton coloré devant les yeux du malade.

Des faits analogues sont observés dans les sensations tactiles et ont été spécialement bien étudiés par CRITCHLEY chez les aveugles. "La perception sensitive cutanée est pour une grande part l'appréciation d'un changement. Ainsi un stimulus en mouvement est plus facilement perçu avec plus d'acuité qu'un stimulus de grandeur fixe. Un effet analogue a un stimulus mobile peut être réalisé en passant l'organe palpatoire sur l'objet immobile. Le mouvement du contact, non seulement offre une cible réceptrice plus étendue, mais encore abaisse le seuil... Dans la lecture du Braille les mouvements du doigt sont extrêmement importants. Bien qu'un doigt immobile puisse éventuellement réussir l'identification d'un symbole isolé, un mouvement de balayage horizontal aide considérablement la perception".

Cette facilitation a été étudiée du point de vue visuel, au moyen d'une technique d'éclairage lumineux intermittent par H. PIERON. Il cite d'abord l'expérimentation et la loi de Victor HENRI sur l'animal : "A quantité égale de radiations fournies dans l'unité de temps l'effet d'une irradiation intermittente l'emporte sur celui de l'irradiation continue quand les fréquences de discontinuité sont comprises entre 10 et 20 par seconde". C'est le phénomène de "l'addition renforcée".

H. PIERON a fait une expérimentation personnelle sur le seuil absolu de perception lumineuse comparant lumière continue et lumière intermittente. Il conclut ainsi : "Le fait de soustraire une certaine quantité de lumière au cours d'une excitation lumineuse, loin de rendre nécessaire une intensité plus grande du stimulus que si cette soustraction n'était pas faite, permet plutôt (dans des conditions de durée convenable) d'atteindre le seuil de la réponse sensorielle avec un niveau moindre d'intensité".

Toutes ces expérimentations sur la vision répondent à un certain nombre de servitudes. D'abord l'oeil est incapable

d'évaluer des rapports de luminosité. Il ne peut constater que des égalités ou des inégalités (FABRY). Il en résulte que toutes les mesures visuelles se font par égalisation en employant un des procédés de gradation d'un flux. Finalement tous les procédés de photométrie visuelle comprennent :

1) Un dispositif donnant sur la rétine, au moyen de deux flux à comparer, deux plages en deux images voisines.

2) Un dispositif de gradation permettant d'obtenir l'égalité.

La notion de brillance bien que subjective répond à des lois : la brillance d'une surface donnée est maxima au niveau où le rayonnement est perpendiculaire, à la surface, et diminue sauf dans certaines conditions avec l'angle formé par cette perpendiculaire. D'après cette notion on conçoit qu'un objet promené devant les yeux change ipso facto de brillance et donne une stimulation lumineuse intermittente relative.

Reprenant ces données, avec l'appareillage de H. PIERON, BAUMGARDT et SEGAL, montrent que pour une fréquence donnée, et un flux donné, la plage du photomètre réfléchie une brillance supérieure à la plage témoin qui reçoit un flux lumineux égal.

Ces explications de la facilitation de la vision par le mouvement sont hypothétiques. Rien ne prouve que la sensation lumineuse puisse être en tout point comparable à la sensation tactile. L'explication de cette facilitation par le mouvement s'appuyant sur les expériences psychométriques de facilitation par la stimulation intermittente est critiquable, pour trois raisons principales :

1) Il est abusif d'identifier le mouvement à une stimulation intermittente.

2) L'effet de facilitation de la vision par l'intermittence ne survient, à intensité donnée, que pour certaines fréquences.

Il n'est pas du tout certain que dans nos observations ces limites de fréquence soient observées.

3) Il est toujours dangereux de transposer les résultats physiologiques, obtenus chez les sujets normaux, aux phénomènes pathologiques. C'est ainsi que peut être les paramètres des données expérimentales sont entièrement différents en pathologie, comparés avec ceux de la physiologie.

Une autre hypothèse, est que balayant le champ visuel, on stimule un plus grand nombre de neurones et par un effet d'addition on obtient une sensation, une perception ? L'addition étant à la fois spatiale et temporelle.

Enfin, peut être l'attention, au sens le plus large du mot, stimulée par le mouvement pourrait abaisser le seuil de perception. Le cas n° 2 de SCHILDE pourrait le suggérer. En effet, ce malade ne pouvait voir les gens que s'ils se mouvaient, ou encore que s'ils parlaient.

Mais à l'appui de ces conceptions vient le fait que la facilitation de la vision par le mouvement se voit aussi bien dans les déficits d'ordre périphérique que dans les déficits centraux.

Ces essais d'interprétation ne sont que des hypothèses, reposant sur des faits d'observation. La seule donnée véritablement objective est que la vision est facilitée par le mouvement dans certaines conditions. Dans ces mêmes conditions on comprend que le mouvement ait pu être considéré, au point de vue visuel comme une fonction rudimentaire.

En ce qui concerne le retour de la vision des formes et de la vision des couleurs, et leur ordre de réapparition en cas de cécité corticale, deux hypothèses peuvent être avancées pour expliquer que selon les cas l'une ou l'autre de ces fonctions précède l'autre. En premier lieu la vision des couleurs

est principalement centrale (sauf le rouge qui est perceptible dans tout le champ visuel), tandis que la vision des formes peut se faire par le champ visuel périphérique. L'ordre de réapparition de ces fonctions de la vision variera donc selon que la récupération se fera par la périphérie ou par le centre. Deuxième hypothèse : à la cécité peut succéder transitoirement une agnosie visuelle dissociée, portant tantôt sur les formes, tantôt sur les couleurs. Tout ceci d'ailleurs est loin des faits observés chez notre malade qui n'a jamais pu distinguer couleurs ou formes après l'installation de sa cécité, de même que jamais n'est revenu la possibilité d'évoquer les souvenirs visuels.

PERTE DES SOUVENIRS VISUELS

Notre malade présente ce trouble à un degré extrême, puisqu'elle n'a pratiquement aucune représentation visuelle, si l'on excepte quelques fugitives, exceptionnelles et involontaires évocations.

Peu d'observateurs de cécités corticales ont eu l'idée de rechercher un trouble de l'évocation des images. Cependant sur les documents que nous avons pu trouver, nous pouvons tirer la conclusion suivante : la perte des souvenirs visuels n'est nullement obligatoire au cours des cécités corticales. Pour MAGITOT et HARTMANN la conservation des souvenirs visuels est même habituelle chez ces malades. Cette notion est confirmée par les observations de ANTON, DUFOUR, DUNN, LEREBoullet et MOUZON, LHERMITTE et NICOLAS, E. REDLICH, SCHILDGE. Par contre comme chez notre patiente la possibilité d'évocation des images est abolie chez les malades de GROENOUW, HUMPHREY et ZANGWILL.

Ce sont dans les observations d'agnosie visuelle que ce trouble a été particulièrement bien étudié et nous en citerons quelques unes très remarquables comme celles de CHARCOT, CHAVANY, renvoyant à CRITCHLEY pour des exemples plus nombreux.

La publication de Russel BRAIN est particulièrement intéressante parce que le défaut de "visualization" est pratiquement isolé et la reconnaissance visuelle parfaitement intacte chez ses deux malades.

L'infirmité d'ailleurs se présente avec infiniment de nuances et si dans certains cas les souvenirs disparaissent de la mémoire, dans d'autres cas ils sont seulement altérés, diminués, moins fréquents.

La plus extraordinaire observation de suppression totale des "images-souvenirs" est certainement celle de CHARCOT. Il a pu recueillir l'observation d'un individu particulièrement intelligent et instruit qui dans une lettre lui décrit admirablement toute sa maladie. Il semble difficile d'en faire une description de meilleure qualité. Le malade commence par insister sur la qualité de sa mémoire visuelle antérieure : "Comme je vous l'avais dit, je possédais une grande facilité de me représenter intérieurement les personnes qui m'intéressaient, les couleurs et les objets de toute nature. Permettez-moi de vous faire observer que je me servais de cette faculté dans mes études, je lisais ce que je voulais apprendre et en fermant les yeux je revoyais clairement les lettres dans leur détail, il en était ainsi pour les physionomies des personnes, des pays et des villes que j'avais visités dans mes longs voyages et, comme je vous le disais plus haut, de tout objet qui avait été aperçu par mes yeux".

"Tout d'un coup cette vision intérieure a absolument disparu. Aujourd'hui même avec la meilleure volonté, je

ne peux pas me représenter intérieurement les traits de mes enfants, de ma femme, ou de n'importe quel objet me servant journellement..."

"Comme exemple plus concluant si vous me demandiez de me représenter les tours de Notre-Dame, un mouton qui broute? ou un navire en détresse en pleine mer, je vous répondrais que, quoique sachant parfaitement distinguer les trois choses, très différentes et sachant très bien de quoi il s'agit, elles n'ont aucun sens pour moi, au point de vue de la vision intérieure..!"

Toute la description de la perte de la "vision" intérieure se trouve dans cette lettre : amnésie des objets, des paysages, des visages, et ceci avec la conservation de ce que le malade appelle ailleurs sa "mémoire abstraite" pour ces mêmes choses.

Les deux malades de Russel BRAIN ne présentent eux, aucune agnosie visuelle et reconnaissent parfaitement ce qu'ils n'arrivent pas à imaginer. Le premier malade, un entrepreneur a entièrement perdu ses possibilités d'évocation visuelle. Dans son métier il lui est impossible d'avoir "en tête" le plan d'une construction en cours. Il peut poursuivre son travail seulement en se référant au plan lui-même. Conduisant sa voiture sur un trajet connu, il est sans cesse obligé de recourir à la carte car il ne se représente pas à l'avance le chemin. Par contre, il reconnaît fort bien les paysages familiers vers lesquels il s'achemine.

En dehors des cas, comme celui de CHARCOT, BRAIN, et le nôtre, à vrai dire exceptionnels, les défauts de la vision intérieure sont généralement partiels et peuvent se présenter sous divers aspects isolés ou associés : déformation des images-souvenirs, rareté ou difficulté de leur évocation, ou encore amputation de l'un des caractères de l'image visuelle portant sur le relief, la couleur ou la forme.

La déformation des images-souvenirs est à vrai dire très rare en l'absence de troubles psychiques démentiels ou oniriques. Nous ne l'avons en fait retrouvé qu'une seule fois explicitement dans une observation de cécité corticale par intoxication par oxyde de carbone. Donnons comme exemple de déformations des images le fait que le malade se représentait des oiseaux avec quatre pattes (A. ADLER).

La rareté, la difficulté de l'évocation visuelle sont par contre la plupart du temps retrouvées. Ainsi le malade de MICHAUX, ceux de HUMPHREY et ZANGWILL, le cas II de Russel BRAIN. Chez celui-ci on retrouve le phénomène jacksonien de pathologie cérébrale générale : la dissociation automatico-volontaire. En effet, il a par moments des représentations visuelles précises et cohérentes involontaires. Par contre veut-il les évoquer à nouveau, volontairement il en est incapable. Rappelons qu'il arrivait aussi, très exceptionnellement, très rapidement, "en éclair", à notre malade d'avoir une représentation visuelle qu'elle était incapable de susciter à nouveau.

Dans un même ordre d'idée le malade de MICHAUX, à vrai dire difficile à interpréter puisqu'il recevait un traitement par électrochocs, a conservé le pouvoir d'évocation des détails, mais non des ensembles : ainsi il peut "voir" les cheveux de sa femme, pas le visage en entier, il peut évoquer le guichet de la station de métro qu'il connaît bien, mais ne peut se représenter la station en entier.

Dans certains cas le souvenir visuel est altéré quant à l'une de ses qualités. Rarement c'est la forme qui est imprécise comme chez le malade de TOUCHE qui avait par contre conservé une mémoire intacte des couleurs pendant sa cécité. La couleur en effet manque assez souvent aux représentations visuelles et ceci serait un bon argument en faveur de l'origine corticale d'une cécité, (LHERMITTE et NICOLAS).

Le souvenir visuel des lettres, des mots, des chiffres peut être également aboli. Ce qui l'est beaucoup plus souvent encore c'est la représentation topographique et de l'espace. Mais nous reviendrons sur cet important chapitre.

Chez la plupart des malades cette altération ou incapacité d'évoquer le souvenir visuel est extrêmement gênante. Certes, le malade de CHARCOT, grâce à d'autres importantes ressources intellectuelles peut arriver à mener une vie normale. De même le malade de BRAIN. Par contre les patients de OMBREDANNE, de CHAVANY qui avaient réussi par leur propre travail à se faire des positions professionnelles satisfaisantes, deviennent incapables de tout travail.

On conçoit combien un monde sans souvenirs visuels peut altérer la personnalité d'un individu.

C'est ce que remarque, grâce à une pénétrante introspection le malade de CHARCOT : "Ne pouvant plus me représenter ce qui est visible et ayant absolument conservé la mémoire abstraite, j'éprouve journellement des étonnements en voyant des choses que je dois connaître depuis fort longtemps. Mes sensations ou plutôt mes impressions étant indéfiniment nouvelles, il me semble qu'un changement complet s'est opéré dans mon existence et naturellement mon caractère s'est modifié d'une façon notable. Avant j'étais impressionnable, enthousiaste et je possédais une fantaisie féconde, aujourd'hui je suis calme, froid et ma fantaisie ne peut plus m'égarer".

"... Je suis beaucoup moins accessible à un chagrin et à une douleur morale. Je vous citerai qu'ayant perdu dernièrement un de mes parents auquel m'attachait une amitié sincère, j'ai éprouvé une douleur beaucoup moins grande que si j'avais encore eu le pouvoir de me représenter par la vision intérieure la physionomie de ce parent, les phases de la maladie

qu'il a traversées et surtout si je pouvais voir intérieurement l'effet extérieur produit par cette mort prématurée sur les membres de ma famille".

Tout cela certes, est interprétatif et l'on conçoit que la lésion qui a rompu le mécanisme de l'évocation des images-souvenirs a pu, par un autre processus retentir sur l'imagination, l'affectivité etc...

Nous sommes néanmoins très convaincus par les explications de ce malade philosophe.

Profond bouleversement de la personnalité chez un malade seulement agnosique visuel, causé par la perte des représentations visuelles. Quel doit être alors le désarroi, le cours de la pensée d'un malade qui perd à la fois la vue, et ses souvenirs visuels, et ceci à un âge où les possibilités d'adaptation sont très minimes, comme notre malade ? A ce sujet l'observation déjà citée de MICHAUX, GALLOT et SCHERRER est particulièrement intéressante. Il s'agit d'un aveugle périphérique qui pour un syndrome anxieux et dépressif reçoit une série d'électrochocs. Il présente au bout de quelques séances une altération de ses souvenirs visuels, qui nous l'avons déjà mentionné, consistent en une difficulté, parfois impossibilité d'évocation, en une perte de la vision intérieure des ensembles. "Le trouble le plus pénible ressenti par le malade, celui qui fit arrêter les chocs, c'est une sensation de vide. L'interrogatoire fructueux en raison de l'intelligence du sujet, révéla que cette sensation de vide affreux, angoissant, susceptible de déclencher un véritable état de peur, panique, correspondait très exactement à un arrêt du courant de la pensée, accompagné d'une diminution très nette de la conscience du moi. Cet état se manifesta d'abord épisodiquement, quand le sujet était seul et inoccupé, mais devint plus fréquent à mesure que les chocs se multipliaient. Bientôt il s'installa d'une façon

presque permanente et l'attention volontaire qui n'est au fond qu'une prise impérieuse de conscience, devint défaillante..."

"Alors l'existence ne lui fut supportable que si sans cesse on lui parlait, on lui tapotait la main, et encore fallait-il que ces incitations extérieures ne soient pas monotones et stéréotypées".

Loin de la pensée des auteurs d'attribuer à la seule perte de souvenirs visuels l'ensemble des troubles qu'il présentait. Il s'agit d'un anxieux, mais cette anxiété avait été alimentée par la "sensation de vide affreux et angoissant", par la sensation d'arrêt de la pensée, qui était restée très visuelle chez cet aveugle récent. Il est d'ailleurs remarquable de voir que trois semaines après le dernier électrochoc tout était entré dans l'ordre. Le malade avait tout de même bénéficié de la thérapeutique, puisque sa dépression était virtuellement terminée.

Rarement est réalisée comme chez notre malade une amputation totale du monde de la vision. Chez elle plus rien n'est visuel et presque tout se ramène à des abstractions. Nous verrons plus loin cette évolution vers l'abstraction du langage et de la pensée, produite par la perte de la vision et de la vision intérieure.

Nous pensons que cette perte de la vision intérieure retentit d'une manière considérable sur les hallucinations et l'activité onirique.

HALLUCINATIONS

Les caractères des hallucinations visuelles de notre malade ont été impossibles à définir, celle-ci étant incapable de les décrire et ne peut leur donner qu'un nom abstrait : ses "phénomènes" et insistent sur leur côté affectif déplaisant.

Les hallucinations visuelles au cours des cécités corticales sont extrêmement fréquentes. MAGITOT et HARTMANN en donnent un bon nombre d'exemples. J. LHERMITTE en fait une étude très complète à la fois sur le plan clinique, expérimental et physiologique.

Notre malade semble avoir eu des hallucinations visuelles assez élaborées pour être accompagnées d'une note affective très intense. Au début tout au moins la malade était très effrayée par ses "phénomènes". Et cependant ses hallucinations élaborées sont sans formes, sans couleurs, ce qui semble assez paradoxal.

Reprenant les observations de cécité corticale avec hallucinations nous n'avons rien retrouvé d'analogue.

Dans très peu d'observations avec hallucinations élaborées et complexes, les auteurs ont eu la curiosité de rechercher si leurs malades avaient ou non la possibilité de l'évocation des représentations visuelles.

Le malade de LEREBoullet et Mouzon présentait de nombreuses hallucinations visuelles, préludes de crises convulsives. Le malade voit "émerger des images bizarres, des caricatures, des gens déguisés, des bêtes ou des choses qui n'ont pas de nom. Cela n'a pas de couleur, pas de relief véritable, cela se silhouette comme une monture de boiserie, et cependant c'est assez net, assez inattendu, assez irréductible, assez extériorisé pour donner l'impression d'une réalité objective, puisqu'au cours des premières crises hallucinatoires, M... raconte qu'il faisait des gestes pour atteindre ces formes et pour les écarter". D'après les auteurs les images-souvenirs de leur malade seraient restées pratiquement normales. Et cependant la description de ces hallucinations si elle est d'une grande richesse, est difficile, trahit l'embarras du malade pour s'exprimer sur ces visions insolites.

Elle se rapproche un peu par ce dernier point de la description beaucoup plus pauvre, des "phénomènes" de notre malade.

Le malade de TOUCHE était la proie dès le début de pénibles hallucinations visuelles. Il voyait "des animaux dépouillés comme on en voit aux portes des bouchers qui se balancent continuellement devant les yeux". Plus tard il voyait des groupes de personnages de teintes atténuées, se montrant et s'entrelaçant comme dans un ballet. Enfin il recouvra une partie de la vue et dès ce moment les visions cessèrent immédiatement. Pendant la cécité l'étude des différentes mémoires visuelles a donné les résultats suivants : la mémoire des couleurs est admirablement bien conservée (alors que ses hallucinations sont à peine colorées) ; la mémoire des formes est très diminuée (alors que dans ses hallucinations les formes sont précises).

Le malade de LHERMITTE et NICOLAS présentait des hallucinations extrêmement riches et variées, très élaborées : elles étaient cependant dépourvues de couleur. Chez ce malade la représentation des couleurs avait également disparu,

VORSTER présenta un malade qui était constamment trompé par des riches hallucinations voyant des bouquets de fleurs inexistantes sur les murs, des jambons crus un peu partout et jusque dans son lit, des voleurs dont la réalité semble si certaine au malade qu'il court chercher son revolver pour se défendre. VORSTER signale que le malade pouvait se représenter normalement les gens et objets par la vue. Ajoutons que ce malade offrait d'autres désordres psychiques qui faussent un peu l'interprétation de ses hallucinations.

Nous nous sommes demandés si l'absence d'imagerie précise, des hallucinations de notre malade était le fait de la perte des représentations visuelles. Les observations que nous avons citées, les seules que nous ayons trouvées, où

étaient étudiées parallèlement les perceptions sans objets et les images-souvenirs tendent à confirmer cette hypothèse. Cependant il existe des discordances entre ces deux éléments chez le malade de TOUCHE. Le petit nombre des documents rassemblés ne nous permet pas de nous faire une opinion certaine sur ce problème, plus facile semble-t-il en ce qui concerne les rêves.

REVES

Notre malade avait pratiquement cessé de rêver depuis qu'elle était aveugle. Dans très peu de cas de cécité corticale les auteurs ont recherché ce symptôme. VORSTER signale que son malade avait gardé une activité onirique normale. LEREBoullet et MOUZON insistaient sur le fait que le malade rêvait comme avant l'accident qui provoqua sa cécité. Dans les deux cas les malades présentaient des hallucinations visuelles. Dans les deux cas les représentations visuelles, l'évocation des images-souvenirs étaient intactes.

C'est seulement dans des observations d'agnosie visuelle que nous avons vu signalée la disparition de l'activité physiologique normale qu'est le rêve. Fait intéressant la cessation du rêve coïncide dans tous les cas avec un défaut global ou partiel de la faculté de la vision intérieure. Cela est vrai pour le malade de BRAIN, celle de WILBRAND, pour les trois blessés de guerre de HUMPHREY et ZANGWILL. Le fait le plus significatif est l'évolution du troisième cas de ces derniers : cinq ans après la blessure les images-souvenirs reviennent. En même temps l'activité onirique renaît.

Parfois c'est seulement le facteur visuel, certainement le plus important dans les conditions normales du rêve qui disparaît. Une malade d'ADLER, après une intoxication par l'oxyde de carbone présente d'une manière passagère une agnosie

visuelle avec perte des images-souvenirs. Elle continue à rêver qu'elle est sous la tente à oxygène. Dans son rêve elle entend les infirmières, mais ne les voit pas.

Dans sa lettre le malade de CHARCOT avec une grande perspicacité, fait la relation entre son défaut de remémoration visuelle et l'altération de ses rêves : "Le sens de la représentation intérieure me manquant absolument, mes rêves se sont également modifiés. Aujourd'hui je rêve seulement paroles, tandis que je possédais auparavant, dans mes rêves, la perception visuelle".

Ces deux faits cliniques nous aident à comprendre ce que nous racontait notre malade, qu'il lui était arrivé de se réveiller avec l'angoisse de la mort de sa mère, sentiment qu'elle aurait eu si elle avait assisté dans son rêve à cet événement pour elle effroyable.

Nous pensons pouvoir risquer deux conclusions de cette étude des rêves chez ces malades.

- 1) Le rêve, phénomène essentiellement visuel, est intimement lié avec l'imagerie visuelle et la possibilité de l'évoquer.
- 2) Il est néanmoins possible de rêver sans images, le rêve étant alors extrêmement appauvri, gardant ses composantes auditives et, comme chez notre malade, affective.

Il nous a semblé en étudiant les phénomènes hallucinatoires que ceux-ci n'étaient pas aussi dépendant de la représentation visuelle. Nous avons trop peu de cas pour conclure, mais il est possible que deux phénomènes physiologiques normaux comme le souvenir des images et le rêve évoluant parallèlement, tandis que les hallucinations, phénomènes pathologiques, obéissent à d'autres règles ?

ASTEREOGNOSIE

"Il juge de la beauté par le toucher. Le poli des corps n'a guère moins de nuances pour lui que le son de la voix, et il n'y aurait pas à craindre qu'il prit sa femme pour une autre, à moins qu'il n'y gagnât au change..."

DIDEROT

Lettre sur les Aveugles.

On prête aux aveugles une meilleure utilisation du tact que celle des clairvoyants. Un tel secours est entièrement refusé à notre malade. Le fait brut observé chez elle en effet est son impossibilité complète d'identifier un objet usuel, connu, placé entre ses mains, alors que les analyseurs tactiles, les sensibilités élémentaires sont intactes. Elle connaît parfaitement, nous l'avons vu l'objet en question dont elle donne, sans hésitation l'utilisation.

Nous n'avons pas en fait, bien observé les troubles de la sensibilité chez notre malade. Bien plus que l'absence de reconnaissance il est probable qu'elle présentait encore d'autres troubles portant sur les formes, les dimensions, le relief. Cette malade aurait été intéressante à étudier comme l'ont fait, avec une patience de moines, GELB et GOLDSTEIN sur un blessé de guerre dont le trouble principal était la perte des images-souvenirs.

J. DELAY dans sa thèse sur les astéréognosies fait l'étude du facteur visuel dans la possibilité de reconnaissance des objets par le tact. Il conclut de la sorte :

1) Chez la plupart des clairvoyants, l'espace est un complexe de représentations visuelles. Si ces dernières sont abolies, il en résultera un trouble des analyseurs tactiles

spaciaux et l'intensité du trouble sera essentiellement variable, selon le type sensoriel du sujet. Intense chez un type visuel pur, modéré et transitoire chez un type mixte, visuel et tactile, nul chez un type tactile pur.

2) De toutes façons même chez le visuel pur, le trouble est transitoire, de par l'élaboration d'une nouvelle pensée spatiale à fondement tactile, analogue à celle des aveugles nés.

Notre propre observation semble infirmer cette deuxième proposition. Nous avons examiné notre malade trois ans après le début de sa cécité. Nous rappelons qu'elle n'a pas su identifier un moulin à café, un fer à repasser, un marteau, une épingle à nourrice, placés dans sa main.

C'est l'observation d'un malade semblable à la nôtre, sur ce point, qui a fait dire à GELB et GOLDSTEIN qu'il n'y avait pas d'espace tactile, ce qui est certainement faux, et J. DELAY a raison de le dire.

L'absence pratiquement complète de représentations visuelles de la malade aurait pu faire imaginer ces troubles. Elle a oublié la notion de forme, et même de ses aspects élémentaires, comme la notion de côté. Elle ne sait plus en parler, car formes et objets ont disparu de sa pensée, en tant que notion concrète et spatiale. Si elle sait leur usage, elle n'a aucune représentation visuo-spatiale de leur réalité. Elle ne les connaît plus, comment pourrait-elle les reconnaître ? Et en plusieurs années sa sensibilité tactile, intègre en tant que sensibilité élémentaire n'a pu lui permettre de réapprendre les notions oubliées et perdues. L'astéréognosie de ce type accompagnant une perte des représentations visuelles et poussée à ce point, est à nos yeux, un phénomène des plus rares.

Dans la genèse de l'astéréognosie, il nous semble que la perte de la notion d'espace, totale chez notre malade, joue un rôle de premier plan.

DESORIENTATION

L'aspect qui nous a peut être le plus frappé dans l'infirmité de notre malade est son extraordinaire désorientation. En l'absence de détérioration psychique importante cette jeune fille a vécu plusieurs années sans être capable de se diriger d'une pièce à l'autre d'un appartement qu'elle connaissait bien avant sa maladie. Le problème difficile à réaliser est le suivant : pourquoi n'a-t-elle jamais été capable, sortant de son lit, utilisé comme point de repère fixe, de faire d'elle même trois ou quatre pas dans une direction donnée jusqu'à la porte ouvrant dans la pièce voisine ? La cécité seule, ceci est grossièrement évident, ne peut conduire à un tel trouble. N'importe quel aveugle périphérique, n'importe quel aveugle né se dirige parfaitement au moins dans un espace restreint. L'aveugle né est capable de se construire un espace tactile et arthrokinétique parfaitement adapté, au moins aux nécessités mineures de la vie. N'importe quel clairvoyant placé dans un espace restreint et noir qu'il n'a jamais vu arrive à en faire l'expérience et à se le représenter. Pourquoi notre malade est-elle incapable d'apprendre quoique ce soit de l'expérience de plusieurs années ?

Nous avons essayé de trouver dans la littérature des faits analogues en nous basant sur trois critères : la cécité corticale, la perte des images-souvenirs, l'absence de troubles psychiques pouvant à eux seuls entraîner une désorientation et enfin un critère évolutif : le syndrome évoluant depuis assez longtemps pour que le malade ait pu, si cela lui était possible, se reconstruire une notion d'espace.

La première question que nous nous sommes posée est la suivante : la désorientation peut-elle être liée à des lésions entraînant une cécité corticale isolée avec conservation des représentations visuelles. On pourrait le croire en lisant la très belle observation d'ANTON : "La malade ne peut pas s'orienter dans la chambre dans laquelle elle a couché depuis des semaines. Elle ne trouve pas le verre qui est toujours au même endroit de son côté. Elle ne sait pas où se trouve sa table de nuit, sa chaise percée. Elle nous indique des directions fausses quand on l'interroge où sont les portes, les fenêtres de la pièce, la table où mangent les malades. Elle n'arrive pas non plus à localiser les perceptions auditives... Elle ne peut localiser exactement l'examineur qui parle à haute voix. Au contraire, elle s'oriente assez vite quand on frappe violemment au bord du lit, c'est-à-dire quand on provoque des sensations tactiles... Dans sa mémoire les représentations visuelles persistent. Elle décrit, dans la mesure où son vocabulaire le lui permet, son pays d'origine, la maison où elle avait été élevée, les animaux domestiques, leurs tailles, leurs couleurs..."

Mais beaucoup d'autres observations (Mc DONALD, SWEIGGER, SCHMIDT-RIMPLER, SCHILDGE, TOUCHE) montrent que la désorientation dans l'espace peut manquer au cours des cécités corticales pures.

La deuxième question dont nous avons cherché la réponse dans la littérature est la suivante : une cécité centrale avec pertes des représentations visuelles est-elle toujours associée à une désorientation dans l'espace ?

Les cas de ce genre, comme le nôtre, sont peu nombreux. Habituellement d'origine vasculaire, les lésions bilatérales et massives, entraînent la mort rapidement, et si les

malades survivent, la détérioration mentale rend impossible un examen psychologique fouillé. D'un autre côté, dans les observations, l'exploration des fonctions psycho-sensorielles est rarement complète. Toutefois, de ces observations se dégage la notion catégorique que les aveugles corticaux qui ont perdu leur possibilité de représentations visuelles présentent aussi une désorientation spatiale, et que celle-ci est d'autant plus marquée que les représentations visuelles sont plus pauvres. Il en est ainsi des cas de MULLER et de LUNZ, et à un moindre degré de FORSTER, GAUPP, GROENOUW, DUNN. Ces derniers surtout, dont les représentations visuelles ne sont que partiellement altérées ont gardé une certaine possibilité de se diriger.

De toutes les observations que nous avons lues, nous pouvons dire, bien qu'elles fussent habituellement incomplètes, que nous n'avons pas trouvé un seul malade aveugle et dépourvu de vision intérieure qui n'ait des troubles importants de l'orientation.

Une troisième question vient alors à l'esprit : puisque la cécité centrale seule peut exister sans désorientation, la perte des représentations visuelles est-elle toujours associée à une désorientation ?

Les malades de VORSTER, de CHAVANY qui présentaient une agnosie visuelle et une perte des représentations visuelles sont incapables de se diriger. De même le patient de DIDE et BOTCAZO, dont l'agnosie se bornait à une impossibilité de reconnaître les mots écrits, se perd dans le jardin où il avait l'habitude de se promener et qu'il est maintenant incapable de décrire et de "voir" intérieurement.

Cependant le malade de CHARCOT déjà cité, celui de R. BRAIN (publication unique à notre connaissance de perte de représentations visuelles sans autre trouble visio-psychique),

pouvaient circuler et mener une vie normale. En fait ces malades donnent l'illusion de l'orientation par des artifices. C'est purement par raisonnement qu'ils arrivent à se diriger.

Le malade de R. BRAIN, sur un parcours familier au volant de sa voiture, ne peut se passer de sa carte. Il sait comment aller d'un endroit à un autre, y réussit empiriquement sans pour cela se représenter le chemin à parcourir, qu'il n'intègre pas dans la notion d'espace qui lui fait défaut. Ce malade présente un trouble considérable de l'orientation puisqu'il a perdu la représentation de l'espace. On peut imaginer qu'au volant de sa voiture il sait que arrivé à tel arbre, à telle maison il doit tourner, continuer jusqu'à telle autre maison et tourner encore, et de proche en proche atteindre le but. Ce n'est pas là orientation, et si le malade en donne l'illusion, redisons le, c'est par des artifices.

Le patient de MICHAUX, GALLOT et SCHERRER est particulièrement intéressant à cet égard, encore que d'interprétation complexe. En effet aveugle périphérique récent, il perdit, à la suite d'électrochocs, la possibilité de représentation visuelle. Il devint, dans le même temps incapable de se diriger dans sa propre chambre. A cause de sa cécité périphérique il n'a plus la ressource, comme le malade de R. BRAIN, clairvoyant, de recourir à des artifices visuels. Avec le retour des représentations visuelles, le malade redevint capable de se diriger, non seulement dans son appartement, mais en ville.

Nous pensons donc qu'une abolition des représentations visuelles s'accompagne toujours d'une perte de la notion d'espace et par le fait d'une désorientation.

De cette rapide analyse, une notion se dégage : la cécité corticale ne s'associe pas obligatoirement à une perte des fonctions d'orientation, alors que celle-ci se montre constante lorsque les possibilités de représentations visuelles sont détruites. Comment comprendre ces faits ?

Sans vouloir envisager dans son ensemble le problème très complexe de la notion d'espace, il convient toutefois, de rappeler que, chez le voyant, la connaissance de l'espace s'élabore à partir de données sensorielles multiples, tactiles, kinesthésiques auditives, labyrinthiques, visuelles, qui loin de constituer des éléments juxtaposés, s'associent, se lient les unes aux autres pour contribuer à l'édification de la notion d'espace et en permettre l'utilisation. Mais, et ce point est essentiel, qu'il s'agisse de l'une quelconque des fonctions qui mettent en jeu les relations spatiales (localisation, direction, orientation, abstraction d'un plan ou d'un itinéraire, et même expression spatiale des idées), il est un élément sensoriel qui forme le substrat de la notion que nous nous sommes fait de l'espace : c'est la vue. Qu'on cherche à localiser un bruit, à se représenter un trajet familier, à s'orienter dans l'espace, les références spatiales sont essentiellement visuelles. Ceci est vrai pour le voyant et le demeure pour celui qui perd la vue, mais ceci est manifestement faux pour l'aveugle né dont les possibilités d'appréciation et d'utilisation des relations spatiales sont remarquables, mais s'établissent sur les autres données sensorielles et pour qui la notion d'espace est très différente de celle du voyant.

Ces généralités, sur lesquelles tous les auteurs s'accordent rendent aisément compte des graves perturbations de la "pensée spatiale"(1) qui accompagnent les altérations

(1) La pensée spatiale ne doit pas être comprise comme une fonction spécifique. La notion d'espace se retrouve dans tous les domaines de l'activité sensorielle, motrice et psychique. Lui attribuer la valeur d'un sens spécial est une abstraction artificielle.

des fonctions visuelles. Comment concevoir qu'un sujet, tel notre malade, puisse se représenter un trajet s'il a perdu toute possibilité de représentation visuelle ? Comment s'étonner qu'il ne puisse s'orienter et se diriger dans son appartement, puisque cette activité nécessite l'appréhension permanente des données kinesthésiques modifiant sans cesse les relations spatiales qui unissent son corps à l'espace environnant.

Et, cependant, il ne faudrait pas limiter l'orientation dans l'espace aux fonctions visuelles. La faculté d'orientation par exemple ne peut en aucune façon être assimilée à la mémoire topographique : celle-ci facilite grandement celle-là, avec plus ou moins de bonheur, les animaux et l'homme peuvent retrouver la direction générale d'un itinéraire qu'ils ont effectué en sens inverse, mais les exemples sont multiples qui démontrent combien les erreurs augmentent lorsque diminuent les données visuelles, et comment des points de repères visuels permettent à des malades de se diriger correctement alors qu'ils ont perdu leurs facultés d'orientation.

D'un point de vue psychologique, la perte des représentations visuelles nous paraît donc une explication valable de la désorientation.

Il est une autre façon d'envisager ce problème : les fonctions psycho-sensorielles s'insèrent, sans s'y limiter, dans les structures cérébrales qui avoisinent les zones de projection sensorielle, n'en est-il pas de même, du moins partiellement, pour les fonctions spatiales qui s'élaborent à partir des afférences visuelles. Autrement dit, la destruction des sphères visuelles du cerveau n'entraîne-t-elle pas la destruction des dispositifs dans lesquels s'inscrivent les fonctions d'appréciation et d'utilisation de l'espace ? Ceci ne rendrait-il pas compte de l'impossibilité dans laquelle fut

notre malade d'acquérir pendant les trois années qui suivirent sa double lésion occipitale toute possibilité nouvelle d'orientation ? Ceci chez le voyant, car il est évident que chez l'aveugle né, les fonctions spatiales développées sur d'autres afférences sensorielles ont peut être un tout autre substrat matériel.

Toutefois, diverses données expérimentales laissent penser que la zone visuelle, évidemment sans être le siège des activités spatiales, est indispensable à celles-ci. MUNCK avait remarqué que les chiens dont les deux lobes occipitaux avaient été extirpés présentent une désorientation grossière, puis ensuite trois semaines après l'intervention, ces animaux recouvrent la possibilité de s'orienter mais leur comportement dans l'espace reste très éloigné de celui des animaux voyants. LASHLEY, expérimentant sur le rat, observe que cet animal peut trouver son chemin dans un labyrinthe quelque soit la partie du cortex cérébral enlevé, sauf le cortex visuel. Plus intéressant encore, des rats aveugles habitués à se diriger dans un labyrinthe se trouvent désorientés si on leur retire leur cortex visuel. Pour l'auteur une explication possible de ce curieux phénomène peut être que le rat se forme des concepts de relations spatiales en facteurs visuels, comme les hommes semblent le faire et que les concepts de l'espace sont intégrés dans le cortex visuel. Le cortex visuel pourrait être alors un des facteurs intervenant dans la formation de la connaissance de l'espace, même si l'animal perd la vue.

Il semble donc que les représentations visuelles soient indispensables à la faculté d'orientation. La fonction de représentation visuelle n'a pas un centre fixe connu, comme la vision dans la zone striée, les fonctions de gnosies visuelles dans les aires 18 et 19 de BRODMANN. Cependant certaines

lésions occipitales sont capables en abolissant la vision intérieure, de provoquer une désorientation dans l'espace et l'on peut dire anatomiquement que le cortex occipital est le centre de fonctions qui jouent un rôle de premier plan dans la faculté d'orientation.

MECONNAISSANCE DE LA CECITE

"L'aveugle se mêlait à l'entretien avec une animation un peu exagérée... Naturellement ses remarques tombaient souvent à faux. Elle semblait vouloir se persuader qu'elle voyait aussi bien que lui... Il y avait dans son obstination à nier son mal quelque chose d'héroïque et de ridicule".

ROMAIN ROLLAND

"Jean Christophe".

Un des aspects les plus frappants de la cécité corticale est la fréquente méconnaissance de la maladie par le malade.

Tel n'a pas été le cas pour notre patiente qui a toujours été consciente de sa cécité. Le mot cécité d'ailleurs est mauvais. Nombreux sont les malades qui ne se trouvent pas plongés dans le noir. "Je ne suis pas dans le noir comme une aveugle, je vois beaucoup d'ombres, je vois une clarté... mais je ne vois pas du tout" disait notre malade. En réalité ce langage traduit l'impossibilité pour elle d'exprimer clairement ce fait qu'elle n'a plus de vision, qu'elle ne voit plus, mais que cependant elle n'est pas dans le noir. Se trouver dans le noir est encore une sensation visuelle que ces malades sont incapables d'éprouver.

L'anosognosie pour la cécité porte le nom de syndrome d'ANTON. L'observation de cet auteur est de 1899. S'inspirant du syndrome décrit par BABINSKI, à propos des hémiplésies, il



apporte d'excellentes observations d'anosognosies, l'une pour une hémiplégie, l'autre une surdité corticale et enfin une troisième pour une cécité corticale. En réalité ce syndrome avait déjà été vu par DEJERINE et VIALET qui en 1893 relatent un cas de cécité corticale : "Chose étrange, quoiqu'il ne distingue plus rien du tout, il ne veut pas avouer sa cécité. Qu'on lui présente un objet avec prière de la dénommer, il n'hésite pas et lui applique un nom sans rapport aucun avec l'objet qu'on lui montre : un coupe-papier est un demi-rond, un encrier : un losange, c'est un parti pris chez lui de ne pas avouer qu'il ne voit pas. Quand on le convainc de son erreur, il s'excuse en disant qu'il a une larme dans l'oeil..."

Tous les éléments du syndrome sont réunis dans cette description avec le curieux comportement du malade, sa recherche d'excuses pour les erreurs qu'il commet.

Von MONAKOW en 1885 avait fait allusion à ce phénomène que présentaient trois de ses malades atteints de cécité corticale. Mais la description en est pauvre et timide. Pour le premier cas "le malade ne dit jamais qu'il était aveugle". La deuxième malade "ne semblait pas du tout se rendre compte qu'elle était aveugle". Quant au troisième, "à mesure que ses troubles psychiques augmentaient, il ne se rendait plus compte de son état de cécité". En réalité la notion d'anosognosie de la cécité dans ces trois observations est criticable du fait de l'importance des troubles mentaux des malades.

CRITCHLEY fait remonter à plus loin la description du syndrome puisqu'il cite SENEQUE qui écrit dans sa lettre 50 à Lucilius : "Tu connais Harpate, la bouffonne de ma femme. Elle demeure dans ma maison, un fardeau légué par héritage... Maintenant cette folle est tout d'un coup devenu aveugle. L'histoire est incroyable, mais je t'assure quelle est vraie. Elle

ne sait pas qu'elle est aveugle. Elle n'arrête pas de demander à celui qui la surveille de la changer d'endroit. Elle dit que son logement est trop sombre".

Ce problème a été ensuite souvent repris par les auteurs et particulièrement étudié par MAGITOT et HARTMANN, J. LHERMITTE, E. REDLICH, NOBILE et d'AGATA, ces derniers faisant une revue des cas publiés, avec une bibliographie assez complète.

Ils classent en quatre catégories, l'attitude des malades vis à vis de leur infirmité, les troisième et quatrième catégories s'identifiant pratiquement : ceux qui connaissant leur cécité, y sont indifférents, ceux qui cherchent des raisons pour nier leur cécité : manque d'éclairage, mauvaises lunettes, poussière dans l'oeil etc... Ceux qui nient avec indignation leur cécité, ceux enfin dont le monde visuel hallucinatoire est si riche qu'ils ne peuvent se croire aveugles.

Il est exact que ces différentes attitudes et ces différentes réactions affectives se rencontrent.

L'indifférence à la cécité semble avoir été un trait chez notre malade. Certes lors de l'installation de la cécité, la malade fut prise d'un violent désespoir. Petit à petit cet état change. Il s'agit plus d'indifférence que d'habitude à une infirmité. On ne semble pas tellement intéresser la malade en lui faisant espérer une guérison et il y a une grande apathie à vaincre pour la persuader de venir à nos consultations. Il ne s'agissait pas véritablement non plus de résignation. Il existait peut être un trouble semblable chez la malade de PROBST.

L'aspect le plus fréquent de l'anosognosie pour la cécité et celui du malade de DEJERINE qui prétend voir, mais que l'on arrive momentanément à convaincre d'un trouble passager de la vision dû à la larme qu'il a à l'oeil... La folle de SENEQUE trouvait son appartement trop sombre.

Le malade d'ANTON qui répondait n'importe quoi lorsqu'on lui demandait d'identifier par la vue quelques objets, avec la belle assurance de ces malades, confondue lorsqu'on arrive à lui prouver son erreur dit que "dans sa jeunesse elle voyait mieux que maintenant".

De mêmes les différents patients de REDLICH qui nient énergiquement leur cécité, accusent l'obscurité du moment, la fatigue, le besoin de nouvelles lunettes. Cet aspect nous semble le plus particulier et le plus caractéristique.

Dans d'autres cas (BARAT, LHERMITTE et NICOLAS, LAGRANGE et GARCIN) la curieuse négation de la cécité est principalement alimentée par la richesse des hallucinations qui remplacent le monde réel.

Cet étrange phénomène psychologique d'anosognosie pour un trouble grossier, qu'il s'agisse d'hémiplégie (BABINSKI), de surdité corticale (ANTON), de cécité corticale (DEJERINE) n'a pas encore trouvé une explication satisfaisante. Certes deux facteurs entrent fortement en jeu : les hallucinations et l'affaiblissement de la raison, de la conscience de soi.

Le rôle des hallucinations joue un rôle de premier plan chez le malade de LAGRANGE, GARCIN et BERTRAND : "Le malade voyait se projeter et s'animer devant lui des scènes de la vie quotidienne et en particulier une tête de femme avec un chapeau et des plumes noires. L'importance de ces hallucinations lui font nier à ce moment l'existence de la cécité qui reste pourtant absolue. S'il reconnaît avoir été aveugle quelques mois auparavant, le malade, dans les dernières semaines de son existence, nie alors absolument toute perte de la vision. Il se défend d'être aveugle.

BARAT publie une observation analogue d'inconscience de la cécité où le malade "voit du feu, des boulets Bernot, des tisons enflammés dans son lit, des bougies allumées autour d'elle.

J. LHERMITTE et NICOLAS narrent les hallucinations pittoresques de leur malade : "Celles-ci consistent dans la vision des paysages peuplés d'arbres, d'animaux errants et surtout d'oiseaux. Le malade s'efforce par un batillage enfantin d'attirer les bandes d'oiseaux voletant sur les couvertures du lit. Ces hallucinations visuelles s'ajoutent des hallucinations auditives soit simples, soit verbales ; en même temps que le sujet voit des oiseaux, il entend leur caquetage".

Cette méconnaissance de la cécité, alimentée ou non par des hallucinations est indiscutablement favorisée par un affaiblissement global de l'intelligence. Pratiquement tous les malades que nous avons cités présentaient des troubles de la mémoire, de l'orientation dans le temps et dans l'espace, de l'attention et fabulaient même en dehors de leur cécité. Le malade de LA GRANGE et GARCIN si souvent cité comme exemple d'anosognosie presque uniquement causée par la richesse des hallucinations est assez significatif à nos yeux. En effet l'anosognosie n'est survenue qu'à la fin de sa vie, durant les dernières semaines. On peut supposer qu'avant de mourir, le malade allait plus mal... et que les symptômes signalés antérieurement, troubles grossiers de l'orientation dans le temps et dans l'espace, mémoire très compromise, émotivité exagérée n'ont fait que croître et avec eux l'abaissement du sens critique.

Hallucinations, diminution du sens critique aident à comprendre une partie des faits et une partie seulement. Certainement pas le fait que beaucoup de malades dont les troubles psychiques ne sont pas grossiers, ne puissent acquérir expérimentalement la connaissance de leur cécité lorsqu'ils sont incapables de trouver quoique ce soit, quand ils se buttent partout dès qu'ils veulent marcher, quand ils tombent dans l'escalier, quand enfin de mille manières on tente en vain de leur démontrer leur infirmité. Cela n'explique pas non plus le caractère stéréotypé du syndrome, les mêmes réponses d'un malade à l'autre :

"Il fait sombre, je suis fatigué, je n'ai pas mes lunettes, j'ai une larme dans l'oeil, etc..."

On oppose justement l'aveugle périphérique à l'aveugle cortical, l'un se trouvant dans le noir, l'autre au contraire dans le néant où il n'y a plus d'impression visuelle pas même celle d'obscurité profonde. Non seulement la vision a disparu, mais la notion de vision elle même n'existe plus pour le malade. Le malade est aveugle pour sa cécité dit J. LHERMITTE. Cette formule élégante, qui a fait école n'est une explication que pour certains de ses lecteurs, certainement pas pour lui qui ajoute ailleurs : "Ces considérations permettent de serrer le problème de plus près, mais il serait excessif de penser que celles-ci nous en fournissent la solution". Citons, une fois de plus et plus longuement cet auteur. "En réalité il faut admettre, que, dans la cécité corticale qui apparaît comme la dissolution locale d'une fonction, s'introduit une dissolution générale au sens jacksonien, grâce à laquelle le fonctionnement de l'esprit, c'est-à-dire la conscience de soi est troublée. Ainsi la cécité corticale... est une perturbation... dans laquelle les fonctions de jugement, de réflexion, de critique, sont engagées... Nous sommes assurés que la persistance d'une anosognosie visuelle implique la réalité de lésions débordant largement la sphère visuelle..."

A l'appui de ce dernier point viennent corroborer les faits, relevés par ALBRECHT puis par RELLICH de cécité périphérique avec anosognosie, survenant chez des malades porteurs de lésions cérébrales respectant un ou deux lobes occipitaux.

Ces considérations nous éloignent singulièrement du tableau clinique présenté par notre malade. Mais ce problème de l'anosognosie semble un des plus passionnant concernant la cécité corticale. Difficile à comprendre, il nous semble en tout cas jusqu'ici parfaitement inexpliqué.

DISCUSSION DU TEST DE WECHSLER-BELLEVUE

Nous l'avons vu, l'épreuve verbale de Wechsler-Bellevue montre un abaissement global à 79.

Résultat obtenu avec une dispersion remarquable des résultats. En effet l'épreuve des similitudes donne un score très au dessus de la moyenne. Au contraire les épreuves d'arithmétique et de rétention des chiffres donnent issue à des scores très mauvais.

Des résultats analogues, ont été trouvés sur le plan statistique par LEVINE, étudiant, en les comparant, un groupe d'aveugles corticaux, et un groupe d'aveugles périphériques présentant des lésions cérébrales associées non occipitales. Les mêmes résultats sont observés sur des groupes de traumatisés du crâne observés par WECHSLER et ALLEN. Signalons que WECHSLER en 1931 avait eu l'occasion de suivre un cas très intéressant de cécité corticale et qu'il n'en a fait aucune étude psychologique.

L'échec aux épreuves de chiffres et d'arithmétique peut être dû à trois sources de perturbations : insuffisance de rétention des ensembles verbaux, acalculie, détérioration mentale. La supériorité de l'épreuve de compréhension et de celle des similitudes est en faveur d'une détérioration importante.

C'est l'épreuve des similitudes qui nous a paru la plus digne d'intérêt chez notre malade. Elle a en effet obtenu une note très supérieure à la moyenne. Ses réponses sont remarquables : elle peut donner le concept le plus général, le plus abstrait. Sinon elle ne trouve aucune réponse. Pas de réponse intermédiaire faisant appel à l'évocation d'un trait comme particulier et concret (par exemple locomotive - bicyclette : la roue). Le caractère conventionnel des cadres auquel appartiennent deux objets est conservé. La pensée est abstraite. Seul subsiste le concept formel. Les caractères connus et les diffé-

rences portant sur les détails concrets n'ont jamais été cités. Ce mode de réponse est pourtant fréquent chez les sujets de niveau moyen. Il est constant chez les aphasiques qui à l'inverse de cette malade évoquent un trait concret précis sans pouvoir l'élever à la notion abstraite.

Nous avons pensé que peut être la malade ne donne pas le lien concret, la roue par exemple pour deux véhicules, pour une bonne raison, c'est que la malade qui sait parfaitement ce qu'est une roue, ne peut se la représenter. Le facteur visuel si important pour tous les objets concrets, faisant défaut, tout naturellement, la malade a tendance à n'évoquer qu'en dernier lieu le mot, ou la pensée les plus liés aux objets concrets. Cette hypothèse n'est pas confirmée par le travail de LEVINE qui montre également une conservation de la pensée abstraite chez ses blessés ne présentant pas de lésions occipitales.

ETUDE ELECTROENCEPHALOGRAPHIQUE

Les neuf électroencéphalogrammes, enregistrés sur une période de trois ans et demi montrent quelques points particuliers.

1) La réaction d'arrêt par ouverture des yeux suit fidèlement l'évolution clinique. En effet la réaction est normale et bilatérale avant l'intervention, elle disparaît uniquement à droite après exérèse de la partie postérieure du cerveau droit, elle disparaît complètement et définitivement après le deuxième épisode qui rendit la malade aveugle.

2) Malgré l'exérèse du lobe occipital droit, les électrodes placés en regard de cette zone manquante recueillent une activité de type épileptique sous forme de pointe-ondes répétées sur le deuxième et quatrième tracés. Cette activité naît dans la région occipitale droite sur ces deux enregistrements. Elle est

secondaire à une activité similaire prenant naissance dans la région occipitale gauche sur le cinquième tracé du 4 Juillet 1953.

3) La stimulation lumineuse intermittente a été particulièrement intéressante à étudier. D'une manière constante, mais avec un délai dans son apparition, survient un grand désagrément pour la malade, qui oblige à interrompre l'examen. Ce phénomène subjectif est fréquemment rencontré au cours de cette épreuve chez des sujets même normaux.

D'autre part la stimulation déclenche des contractions musculaires dans la région cervico-occipitale, surtout à gauche. Le tracé électrique montre en pariéto-occipital gauche des ondes d'assez grande amplitude, synchrones à la stimulation pour les fréquences optima de deux éclairs par seconde puis de 10 à 20 par seconde.

Ainsi chez une malade aveugle la stroboscopie est capable d'entraîner des phénomènes cliniques et électriques assez souvent rencontrés chez les individus clairvoyants épileptiques ou normaux (GASTAUT, BICKFORD).

Ces auteurs nous apprennent en effet que la stimulation lumineuse intermittente peut déclencher deux ordres de phénomènes :

1) Une réaction "photo-convulsive" mettant en jeu le cortex cérébral (non obligatoirement le cortex visuel) d'allure épileptique du type de décharge diffuse de pointe-ondes avec modification de la conscience.

2) Une réaction "photo-myoclonique" provoquant des secousses myocloniques au niveau des muscles de la face qui au point de vue électrique s'enregistrent sous forme de pointes de haut voltage, synchrones au rythme de la stimulation lumineuse.

La réaction observée chez notre malade répond bien à ce deuxième type de réponse "photo-myoclonique". Le caractère

particulier est le siège de la réponse ici postérieur, alors qu'elle est habituellement maxima au niveau des muscles faciaux et surtout péri-orbitaires.

Que cette réaction puisse survenir au cours d'une cécité corticale tendrait à confirmer l'hypothèse avancée par BICKFORD, SEM-JACOBSEN, WHITE et DALY sur les voies de conduction de la réponse myoclonique à la stimulation lumineuse intermittente. Selon ces auteurs ces voies seraient le nerf optique - le corps géniculé externe - un neurone moteur innervant soit les muscles de la face, soit ceux du cuir chevelu, soit enfin ceux de la région occipitale. Or ces voies sont parfaitement conservées chez notre malade et sa cécité corticale n'empêche en rien la réponse observée.

CECITE CORTICALE D'ORIGINE PUREMENT TUMORALE

DAVID et HECHEN dans leur récent travail sur les tumeurs occipitales insistent sur le caractère tout à fait exceptionnel des tumeurs de cette localisation, capables, sans provoquer, par oedème, des lésions périphériques des nerfs optiques, de détruire les deux aires striées et provoquer une cécité corticale pure.

Pas un cas, parmi ceux retrouvés dans la littérature, n'apparaît comme convainquant.

MAGITOT et HARTMANN en citent cinq cas, dont ils rejettent l'un comme suspect. Nous pensons qu'il faut tous les rejeter aucun n'étant incriticable. L'observation de BEST, bien que l'examen du fond d'oeil ne montra que des bords papillaires un peu élargis, légère hyperhémie papillaire, sans aucune saillie, n'est pas probante car à l'autopsie on ne signale la tumeur que dans le lobe gauche. Les deux observations de HENSCHEN, celle de WILBRAND et SAENGLER sont intéressantes car les tumeurs auraient

pu par leur étendue et leur situation provoquer une cécité centrale, mais les malades présentaient une stase papillaire ou une atrophie optique.

Aucun des six cas de REDLICH et DORSEY ne répond à la catégorie que nous envisageons. Même remarque en ce qui concerne les deux premiers cas de REDLICH et BONVICI.

Dans l'observation que nous devons à PROST l'autopsie révèle des lésions occipitales sous forme d'un gliome extensif bilatéral mais aussi un ramollissement.

L'examen post-mortem de notre malade n'a pu être fait. Etant donné la soudaineté de la survenue de la cécité, on pourrait être tenté de penser que la lésion du cerveau gauche, était due à un accident vasculaire post-radiothérapique ou post-opératoire. Nous savons cependant comme il est fréquent de voir une tumeur se manifester par un accident aigu. Les images de la ventriculographie sont en faveur d'une tumeur extensive secondairement bilatéralisée.

Ceci n'est qu'une hypothèse, si bien que nous restons toujours dans l'ignorance d'un cas certain de cécité corticale par tumeur extensive bilatérale sans oedème papillaire ou atrophie optique.

C O N C L U S I O N S

Il nous a été donné d'observer une jeune fille de 22 ans, qui depuis trois ans présentait une cécité de type cortical, avec intégrité du fond d'oeil, et conservation des réflexes pupillo-moteurs. Cette cécité s'était constituée en deux temps : exérèse chirurgicale d'un glioblastome occipital droit, puis quelques mois plus tard la cécité se complétait soudainement, soit par un processus extensif, soit par envahissement de la tumeur.

Des perceptions visuelles seules persistent dans des conditions optima, la vision de la lumière et la vision du mouvement. La malade est hantée par des hallucinations visuelles pénibles, qu'elle ne peut décrire, ni comparer à rien de connu. La malade est parfaitement consciente de sa cécité.

Les images-souvenirs ont entièrement disparu. Il n'en reste rien. La malade ne rêve plus, tout au moins ses rêves sont dépouillés de toute imagerie visuelle. La désorientation dans l'espace est complète. La malade est incapable, bien que ses sensibilités élémentaires fussent intactes, de reconnaître quoi que ce soit par le toucher.

Le test de Wechsler, montre un affaiblissement modéré des fonctions intellectuelles.

Les différents enregistrements électroencéphalographiques ont montré l'existence d'une activité épileptique dans les zones occipitales et l'apparition d'une impression extrêmement désagréable lors de la stimulation lumineuse intermittente et dans certains cas la survenue de secousses musculaires synchrones.

Il n'a pas été possible de procéder à la vérification anatomique.

Nous avons insisté sur la discussion d'un certain nombre de caractères de cette cécité corticale :

1) La possibilité pour la malade, dans certaines conditions de reconnaître le mouvement par la vue, malgré la cécité presque complète. Nous avons tenté d'expliquer ce curieux phénomène au moyen d'analogies observées pour la sensation tactile, et pour l'appareil de la vision par des expériences de psychophysiologie sur les variations de brillance observées par éclairage intermittent.

2) L'étude électroencéphalographique dont les points principaux sont : l'absence de réaction d'arrêt par ouverture et fermeture des yeux, la persistance d'une activité épileptogène au niveau des régions occipitales, les phénomènes déclenchés par la stimulation lumineuse intermittente : apparition d'ondes plus ou moins synchrones avec la stimulation, des mouvements musculaires cervico-occipitaux, une impression extrêmement pénible pour la malade obligeant à interrompre l'examen. Cette réaction est interprétée non pas comme corticale et épileptique, mais comme une réaction "myoclonique" neuro-musculaire, sans intervention du cortex.

3) La disparition des représentations visuelles est telle que le monde de la vision est entièrement absent de la pensée de notre malade, que la notion de formes, couleurs ne signifie plus rien pour elle. Le trouble, observé à ce point dans une cécité corticale, est rare.

En même temps, et cela est retrouvé dans toutes les observations, l'imagerie des rêves, c'est-à-dire la composante principale des rêves, fait défaut. Ce parallélisme est retrouvé dans certaines observations de cécité corticale avec hallucinations, mais pas d'une manière constante.

4) La désorientation complète et définitive de notre malade est un phénomène rare, lorsqu'il est observé à ce point.

En se basant sur les quelques observations comparables retrouvées dans la littérature nous pensons pouvoir affirmer que :

- La cécité corticale avec perte des représentations visuelles s'accompagne toujours de désorientation.

- La cécité corticale seule peut facultativement ne pas s'accompagner de troubles de l'orientation.

- La perte des représentations visuelles par contre est toujours liée à une abolition de la représentation spatiale et conjointement à de graves perturbations de la fonction d'orientation.

5) L'astéréognosie totale de notre malade, par contre nous paraît être entièrement le fait de la perte de la vision proprement dite et de la vision intérieure.

6) Le psychisme de la malade, bouleversé par la perte de la vision, présente une particularité assez rarement rencontrée : l'affaiblissement intellectuel porte principalement sur les choses concrètes, alors que la pensée abstraite est relativement intacte. Nous croyons ce phénomène dû principalement à la perte des représentations visuelles.

7) L'étiologie tumorale est exceptionnelle dans les cécités corticales. A vrai dire il n'y a pas un cas certain de tumeur occipitale bilatérale assez étendue pour provoquer une cécité corticale sans provoquer des lésions périphériques des nerfs optiques.

, le Président de Thèse :

Professeur Th. ALAJOUANINE

, le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris :

Professeur L. BINET.

et permis d'imprimer, le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH.

B I B L I O G R A P H I E

- ADLER A.
Disintegration and restauration of optic recognition in
visual agnosia.
Arch. Neurol. 51, 243, Mars 1944.
- AJURIAGUERRA J., HECAEN H.
Le cortex cérébral.
Paris, Masson, 1949.
- ALBRECHT O.
Drei fälle mit Anton Symptom.
Arch. Psychiat. 59, 883-941, 1918, cité par Redlich.
- ANTON
Arch. Psychiat. Nervenkr. 86-127. XXXII, 1900
- AUBERTIN PESME.
Oxycarbonisme aigu avec amaurose chez une fillette de
deux ans.
J. Méd. Bordeaux. 126-266, 1949.
- BARAT.
J. Psychol. Norm. Path. Mars-Avril 1912.
Cité par Magitot et Hartmann (cas 12).
- BAUMGARDT et SEGAL.
Facilitation et inhibition... de la fonction visuelle.
Année psychologique XLIII et XLIV - 1942-43, 1-102.
- BENDER M.B., FURLOW L.I.
Arch. Neurol. Psychiat. 53, 165, Mars 1945.
- BENDER M.B., TEUBER H.L.
Spatial organisation of visual perception following
injury to the brain.
Arch. Neurol. Psychiat. 58, 721, Dec. 1947 et 59, 39,
Janv. 1948
- BICKFORD R.G., SEM-JACOBSEN C.W., WHITE P.T., et DALY D.
Some observations on the mechanism of photic and photo-
metrazol activation.
E.L.G. Clin. Neurophysiol. 1952, 4 : 275-282.
- Ludo Von BOGAERT.
Cécité corticale post-encéphalitique. Etude anatomique
d'un cas.
Soc. Bel. Neurol. Séance 18 Déc. 1926 in Rev. Neurol.
1927 p. 120.

BOUTTIER H., GIROT L. BASCH G.

Sur un cas de cécité centrale. Double syndrome thalamo-strié possible.

Rev. Neurol. 1923, 1 : 757.

BRAIN W. Russel.

The cerebral basis of consciousness.

Brain 73, 465, 1950.

BRAIN W. Russel.

Loss of visualisation.

Proc. Roy. Soc. Med. 47, n°4 : 228, Avril 1954.

BRAIN W. Russel.

Visual disorientation with special reference to the lesions of right cerebral hemisphere.

Brain 64, 4, 1941.

BRAMWELL, BOLTON, ROBINSON

Bilateral lesion of the occipital lobes with retention of macular as distinct from panoramic vision.

Brain XXXVIII : 447, 1915.

CHARCOT J.M.

Sur un cas de suppression brusque et isolée de la vision mentale des signes et des objets (formes et couleurs).

Oeuvres complètes : Maladies du système nerveux.

Tome III, Leçon XIII, p. 178.

Aux bureaux du Progrès Médical, Paris 1890.

CHAUFFARD

De la cécité subite par les lésions combinées des deux lobes occipitaux.

Rev. Med. 1888, p. 131.

CHAVANY J.A.

Ramollissement occipital bilatéral.

La perte des images souvenirs.

Presse Méd. 30 Juin 1942, p. 423.

CHAVANY J.A.

Contribution à l'étude des localisations cérébrales.

La symptomatologie occipitale.

Gaz. Hôp. 1er Juil. 1942, p. 281.

CORNIL Lucien

Ramollissement de la zone de Wernicke.

Ramollissement bilatéral des deux pôles occipitaux.

Cécité corticale et aphasie.

Soc. Anat. 14 Avril 1925.

CRITCHLEY Mc Donald.

The parietal lobes.

Edward Arnold. Londres 1955.

CRITCHLEY Mc Donald

Tactile thought, with special reference to the blind,
Brain 76 : 19-35, Mars 1953.

DAVID M. et HECHEN R., ANGERLEGGUES R., MAGIS D.

Les tumeurs occipitales.

Neuro-chirurgie 1, 1 et 2, 1955.

DEJERINE et VIALET.

Sur un cas de cécité corticale diagnostiquée pendant
le vie et confirmée par l'autopsie.

C.R. Soc. Biol. 1893, 983.

Rev. Neurol. 1894, 2, 267.

DELAY J.P.

Les astéréognosies.

Paris 1955. Masson Edit.

DIDE M., BOTCAZO.

Amnésie continue, cécité verbale pure, perte du sens
topographique; ramollissement double du lobe lingual.
Rev. Neurol. 10 : 676, 1902.

Mc DONALD P.R.

Bilateral thrombosis of posterior calcarine arteries
with sparing of macular vision.

Arch. Ophthal. 29 : 92-97, 1943.

DUFOUR R.

Cécité centrale par intoxication oxycarbonée.

Confin. Neurol. (Bâle), 1954, 14/2-3.

DUNN T.D.

Double hemiplegia with double hemianopsia and loss of
geographical centre.

Tr. Coll. Phys. Phila. 17 : 45-56, 1895.

FABRY Charles.

Introduction générale à la photométrie.

Paris 1927. Chapitre : Mesures visuelles, unités photo-
métriques.

FEJER.

Amer. J. Ophthal. July 1924.

FEJER J.

Wien, J., Kin. Wschr. T. XXXVIII 1924, p. 216.

ERRAND.

Hémianopsie bilatérale homonyme avec autopsie.
Rev. Neurol. 8 : 431, 1900

PINK A.

Cas de cécité corticale avec retour de la vision du mv't
et des couleurs primaires.
Amer. J. Ophthal. 34 : 1024, 1951.

FORSTER.

Ueber Rindenblindheit.
Von Graefe's Arch. XXXVI, I : p. 94, 1890.

FRANCOIS.

Hémianopsie homonyme par intoxication oxycarbonée aiguë.
Ophtalmologica 103, 143, 1942.

FURSTNER.

Arch. Psychiat. Nervenkr. VIII, p. 162 ; IX, p. 90.
1877 et 1878.

GASTAUT H.

Combined photic and metrazol activation of the brain.
E.E.G. Clin. Neurophysiol. 1950, 2 : 249-261.

GASTAUT H.

L'activation photo-cardiazolique.
E.E.G. Clin. Neurophysiol. 4 : 271-274, 1952.

GASTAUT H., HUNTER J.

An experimental study of the mechanism of photic activation in idiopathic epilepsy.
E.E.G. Clin. Neurophysiol. 2 : 3, août 1950 : 263.

GAUPP. R.

Ueber corticale Blindheit.
Mschr. Psychiat. Neurol. V, p. 28, 1899.
Cité dans Rev. Neurol. 836, 1900.

GENET L.

Cécité transitoire ou durable sans signe ophtalmoscopique chez les enfants.
J. Med. Lyon. p. 149, 20 Mars 1926.

GLONIG.

Récupération d'un cas de cécité corticale.
Wien Z. Nervenheilk, 11, n° 2 : 221-228, 1955.

RIMSDALE H.

Brit. J. Ophthal. T. XVIII, 1934 : 443.

ROENOUW.

Arch. Psychiat. Nervenkr. XXIII : 339.

ALLOPEAU.

Essai de localisation d'une cécité accompagnée d'hémi-chorée.

Un. Med. 1885, T. 70, n° 68, p. 825.

ELMINEN J.

Acta Ophthal. (Helsinki), 25, 328, 1947.

ILGARD et MARQUIS.

Conditioned response to light in monkeys after removal of the occipital lobes.

Brain, 60, 1937 : 1.

OLMES Gordon, LISTER W.T.

Disturbance of vision from cerebral lesions, with special reference to the cortical representation of the macula.

Brain XXXIX : 34, 1916.

UMPHREY M.E., ZANGWILL O.L.

Cessation of dreaming after brain injury.

J. Neurol. Psychiat. 14, 1931.

OSSERAND.

Cécité corticale par lésion bilatérale et contemporaine des lobes occipitaux.

Abolition des réflexes pupillaires lumineux.

Lyon Med. 6 Avril 1902. p. 517.

KUBICK C.S., ADAMS R.D.

Occlusion of basilar artery-clinical and pathological study.

Brain 69 : 6-121, 1946.

LAGRANGE H., BERTRAND Y., GARCIN R.

Sur un cas de cécité corticale par ramollissement des

Rev. Neurol. I. N° 3 : 417-427, Mars 1929.

LAIGNEL Lavastine, BAILLART et BOGNIEU.

Cécité corticale d'origine complexe. Effets de l'acetylcholine.

Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris.

LAIGNEL Lavastine et VIGOUROUX.

Ramollissement symétrique des deux lobes occipitaux.

Soc. Anat. 21 Juin 1901.

LASHLEY.

- 1) J. Comp. Neurol. 79, 431, 1943.
- 2) Physiological mechanisms in animal.
Behaviour Cambridge 1950.

LLREBOULLET P. et MOUZON J.

Hallucinations de la vue et crises jacksoniennes dans
un cas de lésion du cortex occipital. Paris Med. 1917,
II, p. 19.

LHERMITTE J.

Les syndromes consécutifs aux lésions du lobe occipital.
Rev. Med. Franç. Dec. 1941, p. 331.

LHERMITTE J.

Psycho-pathologie de la vision.
Paris, Masson 1942.

LHERMITTE J.

Les hallucinations.
Paris Doin 1951.

LHERMITTE J. et NICOLAS.

Sur la maladie d'Alzheimer.
Ann. Méd.Psychol. 1923, I-435.

LISSAUER

Ein fall von seelenblindheit, nebst einen Beitrage zur
theorie dersbben.
Arch. Psychiat. 21 : 222, cité par Nodet.

LOUNTZ A.

Deux cas de cécité corticale et psychique (présentation
des pièces du premier et du malade du deuxième cas).
Rev. Neurol. 1897 : 344.

LUNZ C.

Zwei fälle von korticaler seelenblindheit.
Deutsche Med. Wchnsch, 1 : 610, 1897.

MADOW Leo

Cortical blindness
Arch. Neurol. Psychiat. 74, 1 : 101, Juil. 1955.

MAGITOT A., HARTMANN E.

Cécité corticale.
Bull. Soc. Ophtal. Paris. 1926 : 427-546.

MAN Hoang Xuan, GRUNER J.

Etude ophtalmologique et anatomo-clinique d'un cas de
ramollissement cerebral bilateral dans le territoire de
la sylvienne droite et de la cérébrale postérieure
gauche.
Bull. et Mem. de la Soc. Franç. Ophthal. 127-134, 1952.

MARIE Pierre, BEHAGUE P.

Syndrome de désorientation dans l'espace consécutif
aux plaies profondes du lobe frontal.
Rev. Neurol. p. 3, Jan. 1919.

MARIE Pierre, BOUTTIER et BAILEY P.

La planotopokinesie.
Rev. Neurol. I : 505-512, 1922.

MARIE Pierre, BOUTTIER H., BOGAERT L. van.

Sur un cas de tumeur préfrontale droite.
Troubles de l'orientation dans l'espace.
Rev. Neurol. 2 : 209-221, 1924.

MARIE Pierre, CHATELIN Ch.

Les troubles visuels dus aux lésions des voies opti-
ques intra-cérébrales et de la sphère visuelle cortica-
le.
Rev. Neurol. 882, 1914-1915.

MARQUIS D.G.

Effects of removal of the visual cortex in mammals,
with observations on the retention of light disci-
mination in dogs.
Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis. 13, : 558-592, 1934.

MARQUIS.

Perte du sens de l'orientation chez le chien après
lésion du cortex occipital.
Acta Neurol. Psychiat. XXXIII, 1935.

MAYER C.

Ein und doppelte seitige homonyme hemianopsie mit
Orientierungsstörungen.
Mschr. Psychiat. Neurol. 8, 440-456, 1900.

MICHAUX L., GALLOT H.M., SCHERRER J.

Perturbations épisodiques apportées par l'électrochoc
à la vie psychique d'un aveugle récent : la cécité
amnésique.
Ann. Med. Psychol. p. 382, 1947.

MOELI.

Ueber Befunde bei Erkrankung des Hinterhauptslappens.
Neurol. Zbl. VIII, 439.

MOLLARET P., BLINARD R., PLUVINAGE.

Déficits optico-agnosique, optico-praxique et optico-
psychique par ramollissement étendu de l'artère céré-
brale postérieure gauche.
Rev. Neurol. 1941.

MONAKOW A. von.

Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der Sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum Nervus opticus.

Arch. Psychiat. 16 : 151-199, 1885.

MORAX P.V.

Le lobe occipital.

A paraître Masson 1956.

MULLER Friedrich.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Seelenblindheit.

Arch. Psychiat. 24 : 857.

NIESSL von MEYENDORFF.

Beiträge zur lehre von der seelenblindheit.

Z. ges. Neurol. Psychiat. 159, p. 226-250, 1937.

NOBILE S., D'AGATA M.P.

Il mancato riconoscimento della propria cecità (Sintomi di Anton).

Riv. Neurol. 21/2, 93-123, 1951.

OMBRÉDANNE A.

Études de psychologie médicale. Perception et langage. Atlantica Editoria. Rio de Janeiro, 1944.

PALLARES J.

Un cas d'hémianopsie double avec conservation de la vision maculaire après la naissance.

Ann. d'Oculist. 168 : 45, 1931.

PARSONS J. H.

An introduction to the theory of perception.

Cambridge Univ. Press, 1927.

Cité par Mac Donald Critchley.

PAULY.

Un nouveau cas de ramollissement double occipital avec absences de réactions pupillaires à la lumière.

Lyon Méd. p. 676, 1902.

PIERON H.

Excitation lumineuse intermittente ou alternante.

L'Année psychologique I, p. 98, 1927.

POETZL O.

Ueber Störungen der Selbstwahrnehmung bei linkseitiger hemiplegie.

Z. ges. Neurol. Psychiat. 93 : 117-168, 1924.

POROT.

Cécité occipitale. hémianopsie hippo campique directe.
Ataxie cérébelleuse directe.
Lyon Méd. n° 51, 1906.

PROBST M.

Ueber einen fall vollständiger Rindenblindheit und
vollständiger Amnesie.
Mtschr. Psychiat. Neurol. 9, 5-21, 1901.

RILEY H., WILSON J.

Denial of blindness (Anton's Symptom)
Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 7 : 150-151, 1942.

RAYMOND F., LEJONNE P., GALEZOUSKI J.

Cécité corticale par double hémianopsie.
Rev. Neurol. 680, 1906.

REIDICH Fe., DORSEY J.F.

Denial of blindness by patients with cerebral disease.
Arch. Neurol. Psychiat. 53, 6, 407-417, Juin 1945.

REIDICH E., BONVICI G.

Weitere klinische und anatomische Mitteilungen über das
Fehlen der wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrau-
keiten.
Neurol. Centralbl. 30 : 227 et 301, 1911.
Jahrb. Psychiat. 29 : 1-134, 1908.

REINHARD.

Arch. Psychiat. 18 : 449. Obs. 16, cité par Nodet.

REIDDOCH Georges.

Dissociation of visual perceptions to occipital injuries,
with special reference to appreciation of movement.
BRAIN XL : 15-57, 1917.

ROSS J.V.M.

Bilateral homonymous hemianopsia caused by vascular occlu-
sive disease.
Amer. J. Ophthal. 32, 1588, 1949.

ROSSOLIMO G.

Ueber hemianopsie und einseitige ophtalmoplegie vascu-
lären Ursprungs.
Neurol. Centralbl. 15 : 626-637, 1896.

SCHILDGE E.

Reversible cortical Blindheit bei occipital ansgelöstem
Elektroschock.
J. Nerv. Ment. Dis. 1952, 116/6, 828-840.

SCHMIDT - RIEPLER.

Arch. Augenheilkunde, 26, 131-214.

SOURY Jules.

1) Cécité corticale.

Rev. Phil. p. 243, 1896.

2) Le lobe occipital et la vision mentale.

Rev. Phil. 2, p. 560, 1895.

SPENCING J.W.K.

ounds of the visual pathways.

J. Neurosurg. Psychiat. 1952. 15/2, 99-109.

STAUFFENBERG W.von.

Ueber Seelenblindheit.

Arb. ans. Hisnanatom, in Zürich, 8.

STAUFFENBERG W. von.

Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der aphasischen agnostischen und apractischen Symptome.

Ztschr. Neurol. Psychiat. 91, p. 77, 1926.

SWIGGER.

Arch. Ophthalm. XX : 83, 1891, cité par Dunn.

THIEBAUT F., WOLINLETZ E., BARBIZET J.

Cécité consécutive à l'infiltration de la nuque par de la novocaïne. Ramollissement occipital bilatéral.

Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris.

TOUCHE M.

Deux cas de cécité corticale, l'un avec conservation, l'autre avec perte de la faculté de se diriger.

Rev. Neurol. 347, 1900.

TOUCHE M.

Soc. Biol. 28 Août 1900. C.R. p. 390.

In Rev. Neurol. 1038, 1900.

TOUCHE M.

Cécité cérébrale et déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Rev. Neurol. 269, 1902.

TOUCHE M.

Essai de localisation corticale de la mémoire topographique. Presse Médicale 30 Nov. 1901, p. 306.

TUNERO J.

Ein fall mit Antons Symptom.

Psychiat. Neurol. Japon. 41 : 679-690, 1931.

VALLIERE - VIALEIX.

Etude des troubles oculaires sensoriels et des lésions des voies optiques dans les encéphalites aiguës non suppurées et en particulier dans l'encéphalite épidémique.

These Paris 1925.

VORSTER.

Allgemeine Zeitschrift Psychiat. 4, 227.

WAGMAN O.H.

Sudden blindness due to intracranial vascular accident.

Simultaneous bilateral homonymous hemianopia (without sparing of the macula) following infarction of the visual cortex.

New Engl. J. Med. 247/1, 7-10, 1952.

WALL P.D., REMOND A. DOBSON R.L.

Studies on the mechanism of the action of visual afferents on motor cortex excitability.

B.B.G. Clin. Neurophysiol. 5, 5 Août 1953 : 385.

WECHSLER I.S.

Cécité corticale avec conservation de la vision colorée consécutive à une intoxication par l'oxyde de carbone.

Congrès Neurologique International de Berne 1931.

In Rev. Neurol. II, 4 : 490, Oct. 1931.

WECHSLER S.I.

Cortical visual and color dissociation following gas (carbon monoxide) poisoning.

Arch. Neurol. Psychiat. 25, n°6, 1391.

WEBER F.P.

Agnosia of hemiplegia and of Blindness after cerebral embolism.

Lancet I : 44-46, 1942.

WILBRAND et SAENGER.

Die Neurologie der Ang

3, 2.686 ; 7, 96. Cité par Magitot et Hartmann.

WILSON Kinnier S.A.

Anosognosia for blindness.

Neurology 3, p. 1481.

WOERKON W.van.

Sur la notion de l'espace (le sens géométrique) sur la notion du temps et du nombre.

Rev. Neurol. p.112, Jan. 1919.

